

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1953-1954. — N° 31.

ÉTUDE SUR LA COMPOSITION PROTÉÏNIQUE DES ÉPANCHEMENTS PÉRITONÉAUX CHEZ LES ANIMAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Guy EYMERÉ

Né le 25 Août 1926, à BROUSSE (Puy-de-Dôme)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

ETUDE SUR LA COMPOSITION PROTEINIQUE
DES EPANCHEMENTS PERITONEAUX CHEZ LES
ANIMAUX

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1953-1954. — N° 31.

**ÉTUDE SUR LA COMPOSITION
PROTÉÏNIQUE
DES ÉPANCHEMENTS
PÉRITONÉAUX
CHEZ LES ANIMAUX**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Guy EYMERÉ

Né le 25 Août 1926, à BROUSSE (Puy-de-Dôme)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur. M. JUNG.

Professeurs honoraires } BASSET.
DOUVILLE.
CUNY.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie, Hygiène du lait	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie.	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes	LUCAM.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	EUZEBY.
Pathologie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure, Séméiologie, Clinique chirurgicale..	COLLET.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.	BRION.
Pathologie de la Reproduction, Séméiologie et Pathologie de la reproduction chez les animaux domestiques, Obstétrique, Clinique	BERTRAND.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et pathologie générale, Clinique spéciale.	GORET.
Zootecnie et appréciation des animaux domestiques, aliments du bétail, agronomie et hygiène des animaux, économie rurale	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, FERRANDO, JOUBERT, Agrégés
MM. MAGAT, BOST, COULON, FERNEY, FLACHAT

ASSISTANT

M. COTTEREAU.



EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur JOSSERAND.
Premier Assesseur : M. le Professeur BRION.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur BERTRAND.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'engagent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Gage de ma plus tendre affection.
Puissent-ils trouver dans ce modeste
travail ma reconnaissance et ma pro-
fonde gratitude pour tous les lourds
sacrifices qu'ils se sont imposés.

A MA SŒUR

A MON FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

En reconnaissance de son profond
attachement.

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES DE L'ECOLE DE LYON

En souvenir de très vive sympathie
et de sincère amitié.

A Monsieur le Professeur JOSSERAND

De la Faculté de Médecine de Lyon

Qui a bien voulu accepter la présidence du Jury de notre thèse.

Expression de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur BRION

*Professeur de Pathologie Médicale et de Jurisprudence
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
de nous confier le sujet de cette thèse
et qui nous prodigua en maintes occasions
ses excellents conseils.

Nous le remercions et le prions de
croire à notre profond et respectueux
attachement.

A Monsieur le Professeur BERTRAND

*Professeur de Pathologie de la Reproduction
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*

Pour la bienveillance et le dévouement
dont il a toujours fait preuve
à notre égard.

Hommage de notre respectueuse
gratitude.

A Monsieur COTTEREAU

Assistant de Pathologie Médicale

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Un sincère et profond témoignage
d'admiration et de reconnaissance
pour leur enseignement magistral
qu'ils nous ont donné avec tant de
sollicitude.

ETUDE SUR LA COMPOSITION PROTEINIQUE DES EPANCHEMENTS PERITONEAUX CHEZ LES ANIMAUX

AVANT-PROPOS

Avant d'élaborer ce travail, nous tenons à présenter à tous nos Maîtres du Laboratoire de Pathologie Médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon l'expression de notre profonde gratitude pour l'accueil réconfortant qu'ils nous firent lors de notre début de troisième année d'études et pour tous les conseils qu'ils nous ont prodigués tout au long de notre scolarité.

Nous voudrions exprimer en particulier à M. le Professeur Brion nos sentiments de reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours guidé et aidé. Nous le remercions pour ses éminentes leçons, pour sa compréhension et pour cet amour du travail qu'il a su nous faire partager.

Nous ne saurions oublier M. l'Agrégé Bertrand, Professeur de Pathologie de la Reproduction, pour tout l'intérêt qu'il nous a toujours manifesté. Nous le prions d'agréer le témoignage de notre sincère reconnaissance.

INTRODUCTION

La médecine canine, bien que parfois mésestimée, n'est pas une des branches les moins intéressantes de l'Art Vétérinaire ; elle présente un intérêt scientifique indéniable, son intérêt professionnel n'est pas moindre et les vétérinaires ruraux qui possèdent un noyau de clientèle canine seront en parfait accord avec nous.

L'organisme du chien, animal d'une plus grande maniabilité que les autres espèces, est certainement l'un des mieux connus. Il offre tous les jours son champ d'expérience aux recherches destinées à la physiologie et la pharmacodynamie humaines. En outre, le vétérinaire de médecine canine dispose d'un important clavier médicamenteux dû à ce que par un juste retour des choses, les substances médicales souvent expérimentées chez le chien peuvent être utilisées pour la thérapeutique de cette espèce, dont la posologie se rapproche sensiblement des doses exigées pour l'espèce humaine. Mais un aspect particulier est apporté à la thérapeutique canine par le fait qu'elle est moins assujettie au point de vue économique que celle des grands animaux ; un vieux cheval ayant terminé sa laborieuse et dure carrière trouvera rarement grâce, lorsque l'heure de la retraite aura sonné et finira bien souvent à la boucherie ; le chien, par contre, n'est pas un objet de travail mais souvent un véritable compagnon, le propriétaire exigera alors du vétérinaire traitant qu'il soigne et prolonge le plus possible son animal, dont la valeur intrinsèque possède à ses yeux bien moins d'importance que l'affection qu'il lui porte. Un état pathologique réputé incurable mais toutefois susceptible d'amélioration intéressera donc la médecine canine qui s'apparente ainsi à la médecine humaine.

Parmi ces états morbides à pronostic sombre se trouve l'ascite, syndrome auquel nous avons essayé au cours de la présente étude d'apporter quelques données étiologiques et pronostiques.

PLAN DU TRAVAIL

Notre travail se divisera en trois parties :

La première sera consacrée :

- 1° aux considérations générales sur les épanchements intrapéritonéaux chez les animaux et en particulier sur l'ascite.
- 2° Aux facteurs étiopathogénique essentiels de l'ascite.
- 3° Aux différentes affections productrices d'ascite.

La deuxième sera réservée à l'étude physico-chimique du liquide rencontré dans les épanchements intrapéritonéaux. Une étude sera faite d'abord sur la réaction de Rivalta, puis par une méthode beaucoup plus moderne : le dosage à l'électrophotomètre.

La troisième consistera en observations personnelles faites au Laboratoire de Pathologie Médicale, avec dosage protéinique des différents épanchements rencontrés.

Nous nous efforcerons, par la suite, d'en dégager des conclusions et des données générales sur le pronostic de l'affection.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'ASCITE

DÉFINITION.

On désigne généralement sous les vocables d'ascite (du grec *ascos*, qui signifie « outre »), d'*hydropisie abdominale* ou *hydropéritoïne*, un syndrome caractérisé par la présence dans la cavité abdominale d'un épanchement séreux non inflammatoire.

Certains auteurs groupent ainsi sous ces termes les épanchements inflammatoires d'origine tuberculeuse, cancéreuse ou parasitaire. Nous inspirant en particulier de l'enseignement qui nous a été donné par M. le Professeur Brion, nous éliminerons ces épanchements inflammatoires et les classerons parmi les péritonites chroniques exsudatives, puisqu'ils ont pour origine les lésions causées directement par ces différents processus, au péritoïne, qui sécrète alors en excès et ne résorbe plus. Nous serons toutefois obligé de les étudier à plusieurs reprises au cours de ce travail puisque les signes physiques et fonctionnels relevés au cours de l'examen clinique ne suffisent pas pour permettre de distinguer aisément l'ascite proprement dite de la péritonite chronique exsudative et que seuls les caractères du liquide sont différents.

ESPÈCES AFFECTÉES.

L'ascite n'a été signalée que très exceptionnellement chez le cheval. Nous en avons rencontré un seul cas au cours de

notre scolarité ; notre dix-neuvième observation la mentionnera. Elle est fort rare chez les ruminants et le porc, mais banale chez les Oiseaux et les Carnivores.

FRÉQUENCE.

Chaque année, avant la dernière guerre, une centaine de cas d'hydropisie abdominale étaient examinés à la clinique du Professeur Robin, de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Sur 70.000 chiens amenés pour des motifs divers à l'Ecole Vétérinaire de Berlin, un sujet sur 200 présentait de l'ascite (Froehner).

A l'Ecole de Lyon, pendant deux années d'études, nous avons rencontré vingt-cinq cas d'ascite de carnivores et un seul cas d'hydropisie abdominale chez le cheval. Par contre, les œdèmes des membres et des parties déclives fréquents et très abondants chez le cheval, lors des grandes insuffisances cardiaques, et chez le bœuf dans le cas de péricardite exsudative par corps étranger, sont très discrets et d'une extrême rareté en pathologie canine.

Explication de ce comportement différent :

Comment expliquer ce comportement différent des espèces devant un phénomène de rétention hydrique ?

L'expérience clinique, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, montre que les œdèmes légers, au début, portent exclusivement sur le tissu conjonctif aux points où il est le plus lâche, c'est-à-dire là où la contre-pression exercée par la contention des tissus environnants sur l'épanchement en formation est la plus faible. Ces conditions propices à la transsudation, se trouvent donc les plus favorables au niveau de la cavité abdominale, où la contre-pression ne peut rétablir l'équilibre et arrêter l'épanchement que lorsque celui-ci a acquis une certaine importance et distend les parois de cette cavité splanchnique. C'est ce que semble confirmer le retard apporté par un bandage compressif établi après ponction, autour de l'abdomen du patient hydropique, bandage qui crée ainsi une pression artificielle.

Mais l'action due à la pesanteur vient ici compliquer le problème et devient de plus en plus importante lorsque la taille de l'espèce considérée augmente.

Chez le chien, animal de taille réduite, son rôle est plus effacé ; l'hydropisie se limite d'abord à la cavité péritonéale et gagne seulement par la suite les régions déclives.

Chez le bœuf, la pesanteur devient plus importante et les œdèmes se localisent d'abord dans des régions déclives de prédilection où par surcroît la trame conjonctive est la plus lâche : l'auge et le fanon, puis sous la poitrine et l'abdomen et, enfin, sous forme d'ascite ; c'est ce que l'on observe par exemple dans les péricardites par corps étrangers.

Chez les mammifères de grande taille, le cheval et aussi l'homme dont le cœur est situé à un niveau assez élevé au-dessus du sol, il nous semble que la pesanteur doit jouer le rôle principal, plus particulièrement au niveau des parties basses des membres ; et c'est aussi par ces régions que commencent les œdèmes lors des grandes insuffisances cardiaques.

Ces conditions d'ordre purement physique ne nous paraissent pas cependant suffisantes pour nous expliquer cette anomalie de la pathologie comparée ; elles ne créent qu'une situation favorable. Il existe certainement d'autres facteurs plus complexes, encore inconnus, qui font la séreuse péritonéale un « *locus minoris resistantiæ* » dans le système lacunaire des espèces féline et canine.

Nous pouvons cependant conclure, en comparant la fréquence des œdèmes et des ascites chez ces espèces, que l'ascite est la façon dont elles font l'œdème ; c'est ce qui explique la fréquence relative du processus ascitique chez nos carnivores domestiques.

CLASSIFICATION DES EPANCHEMENTS

Depuis longtemps les auteurs se sont penchés sur les épanchements intrapéritonéaux et une tentative de classification devait naître.

Les classiques distinguaient, d'après l'étiologie, trois sortes d'épanchements :

- 1° Les épanchements inflammatoires.

- 2° Les ascites d'origine mécanique dues à un obstacle quelconque à la circulation de retour.
- 3° Les ascites d'origine dyscrasique ou humorale, causées par des modifications des humeurs favorisant la transsudation.

Mais cette classification ne donne pas une idée exacte de la complexité pathogénique de certains épanchements (ascites véritables ou non) aussi la classification suivante, basée sur les causes principales de l'épanchement, nous semble-t-elle préférable.

- Ascites dues aux affections hépatiques.
- Ascites dues aux affections cardiaques.
- Ascites dues aux affections rénales.
- Ascites dues aux affections pulmonaires chroniques.
- Ascites d'origine dyscrasique ou humorale.

Nous traiterons, pour débiter, l'épanchement inflammatoire, qui n'est pas une ascite véritable, comme nous l'avons signalé au début, mais pour la commodité de l'exposé, nous parlerons d'ascite inflammatoire au même titre que l'ascite mécanique. Seule la ponction et l'analyse du liquide permettent de lever le doute.

Nous ferons suivre l'étude de ces causes essentielles du syndrome ascitique de quelques exemples démontrant la complexité du problème due à l'imbrication fréquente des différents facteurs étiologiques.

Nous terminerons par l'étude de l'ascite rencontrée chez les jeunes chiens, de nature inconnue et caractérisée par un transsudat clair comme de « l'eau de roche ».

Parfois on a signalé chez le chien et le chat des épanchements chyleux et chyldiformes, dont l'aspect est celui du lait.

CHAPITRE II

ASCITE INFLAMMATOIRE

En réalité, l'ascite dite inflammatoire est une péritonite subaiguë ou chronique, assez souvent observée chez le chien, dont les symptômes rappellent ceux des transsudats péritonéaux. Il y a donc intérêt, du point de vue clinique, pour bien préciser les règles du diagnostic différentiel, à placer à côté des ascites véritables, transsudats péritonéaux d'origine mécanique ou dyscrasique, la péritonite subaiguë ou chronique, souvent de nature tuberculeuse chez le chien.

Cette ascite — *ascite idiopathique* — était signalée dans la plupart des ouvrages. On la faisait dériver de causes vagues : le régime, le froid. Puis on a assimilé les causes à celles qui agissent sur la circulation abdominale. Cette ascite est donc devenue ascite mécanique. Letulle pense que cette inflammation existe dans tous les cas d'origine pathologique. Elle exagère la sécrétion de la membrane, entraîne la formation de la sérosité, en même temps elle altère les capillaires du péritoine. Le pouvoir absorbant est donc très réduit.

Maintenant le problème étiologique de l'ascite inflammatoire est complètement résolu ; la formation d'ascite traduit la réaction des séreuses irritées par un agent toxique ou infectieux. L'inflammation est aiguë, subaiguë ou chronique. Elle se caractérise par de l'hyperhémie, par des troubles de la circulation interstitielle qui donnent lieu à l'exsudation. L'exsudation est un phénomène primitif, actif, qui n'admet qu'une origine : inflammation ou irritation.

À l'ascite inflammatoire, on donne encore les noms d'ascite primitive et d'ascite péritonitique. Le liquide est hémorragique, rose ou rouge, parfois trouble, louche et épais. La couleur plus ou moins claire dépend de la quantité plus ou moins grande du liquide.

Dans tous les cas, il y a d'abord : vaso-contriction du péritoine par les toxines microbiennes qui entraînent une augmentation de la résorption péritonéale. Cette vaso-contriction ne fait que précéder la vaso-dilatation qui s'accompagne de la diapédèse, de la desquamation endothéliale et de l'exsudation. L'irrigation et la riche vascularisation du grand épiploon et du mésentère expliquent la fréquence des ascites par rapport aux épanchements des autres séreuses.

ASCITE TUBERCULEUSE

Nous savons que la tuberculose est fréquente chez les carnivores domestiques, surtout chez ceux qui vivent au voisinage des humains tuberculeux, dans les cafés et les restaurants. Chez le chien, le bacille tuberculeux peut léser plusieurs organes. Ces lésions variées sur le foie, le cœur, le poumon, sont quelquefois à l'origine de l'hydropéritoine, mais dans ce cas l'ascite est une ascite mécanique.

Le bacille tuberculeux peut agir directement sur le péritoine, et il est responsable, directement du processus péritonique et les lésions péritonéales existent seules parfois quand le microbe arrive par l'intestin.

A côté de l'ascite tuberculeuse, on peut placer une ascite due, elle aussi, à l'infection : il s'agit de la Botryomycose. En 1933, Feldmann [30] a rapporté le cas suivant : une chienne adulte ayant subi une gastro-entérotomie effectuée dans les conditions d'aseptie rigoureuse, meurt quatre mois après, d'ascite. A l'autopsie, dans la cavité abdominale, on se trouve en présence d'un liquide jaunâtre, rempli de fines granulations. Epiploon, mésentère, péritoine pariétal, ligaments larges, sont porteurs de tissu de néoformation contenant des foyers jaunâtres ramollis. A l'examen histologique, on voit que ce tissu est un tissu fibreux, séparant des logettes qui renferment des cocci gram +. Ceux-ci sont disposés par colonies, entourés d'une membrane fixant les colorants neutres. Ils prennent mieux la coloration vers la périphérie qu'au centre. L'auteur pense que ces lésions sont celles de la botryomycose, l'infection

ayant dû se produire pendant l'opération chirurgicale par l'intermédiaire de l'air ambiant.

LES ASCITES PARASITAIRES

Un exsudat péritonéal peut prendre naissance à la suite de l'irritation de la séreuse par différents parasites. Nous citerons : *Tetrathyridium Baillei*, *Echinococcus*, *Actinomyces Baudeti*.

L'agent causal de l'ascite parasitaire est une larve de mésocestoïdine, un plérocercoïde, décrit sous le nom de *Tetrathyridium Baillei* qui peut se rencontrer dans les séreuses des carnivores. Il mesure 2 à 3 cm. sur 2 à 3 m/m. et possède un corps allongé, extensible. On sait cependant que ces tétrathyridium Baillei sont des larves du *Mesocestoides lineatus*. Dans le péritoine des chiens atteints d'ascite parasitaire, on aperçoit alors des milliers de petites vésicules pisiformes, acéphales, sans cuticule lamelleuse, calcaires, ressemblant à de la semoule. Ces vésicules sont vivantes, elles entraînent la formation d'ascite. Cette ascite est particulière à la région toulousaine ; en effet, c'est surtout dans le sud-ouest de la France qu'on rencontre cette variété de Mesocestoidinés.

On doit aussi classer, dans la branche des ascites parasitaires l'Echinococcose secondaire péritonéale. On l'a d'ailleurs rarement rencontrée. Le Professeur Douville l'a signalée en 1927. C'était seulement le quatrième cas. Elle est due à l'ouverture chirurgicale ou spontanée, d'un échinocoque du foie, et à l'épanchement dans l'abdomen de son liquide chargé de vésicules prolifères et de têtes : celles-ci se transforment ensuite en autant de vésicules filles et échinocoques secondaires greffés sur la séreuse où elles causent une péritonite échinococcique avec ascite.

L'actinomycose des grandes séreuses est anciennement connue, Rivalta, en 1884, décrit un exsudat pleurétique, chez un chien renfermant des grumeaux blanchâtres constitués par des filaments mycéliens pour lesquels il crée l'espèce *Discomyces pleuriticus canis familiaris*. Des observations d'exsudats de la plèvre par actinomyces sont aussi publiées par Bahr,

Ball et Roquet, Kitt, Robin, Lesbouyriès et Vecchiu, Schnelle.

L'actinomycose du péritoine est décrite pour la première fois par Hartl [39] en 1901 ; l'auteur fait une très bonne étude du champignon qui constitue les grains. Des observations semblables sont recueillies par Bahr [9], en 1903. Cet auteur donne une bonne description des grains, il obtient des cultures. Inoculé sous la peau du chien, il produit un abcès et, chez la souris blanche, l'injection intra-péritonéale provoque une péritonite à grains.

En 1926 et 1927, Robin, Lesbouyriès et Vecchiu [73] étudient à fond trois cas de péritonite, deux sur des chats, un sur un chien. L'exsudat présente les mêmes caractères que ceux rapportés par les précédents auteurs. Ils réussissent à cultiver le champignon sur de nombreux milieux et ils reproduisent la maladie par inoculation des granulations par diverses voies.

En 1939, le Professeur Brion [11] publie trois observations d'ascite actinomycosique. Il pense que l'infection peut se faire par la voie interne, à la suite d'une septicémie actinomycosique. Il signale le danger de la paracentèse, sans pouvoir l'expliquer nettement ; dans deux observations, cette opération a tout de suite aggravé l'état des malades et, malgré les précautions prises, la péritonite est devenue purulente et puerile. L'auteur ne peut se prononcer sur l'efficacité du traitement iodé ; cette forme d'actinomycose n'a pu être guérie, jusqu'ici, chez le chien et le chat.

Poursuivant ses investigations, ce même auteur démontre en 1942, que le diagnostic de l'actinomycose n'est pas possible par la seule constatation des grains dans le pus et les épanchements. La nécrobacillose des carnivores due à *Corynebacterium necrophorum* : *Actinomyces necrophorus* est une affection méconnue sous certaines de ses formes et peut prêter à confusion avec l'actinomycose.

Dans tous les cas d'actinomycose étudiés, cet auteur met toujours en évidence le même germe : il s'agit d'une espèce d'*Actinomyces* non assimilable à l'*Actinomyces bovis* de Bostrom, mais voisin d'*Actinomyces Israeli*, décrit par Wolff et Israël. Il diffère de ce dernier par des caractères morphologiques : *in vivo*, les grains ne sont pas constitués par des corpuscules limités par une couronne de massues acidophiles de

grandes dimensions ; les masses observées ici sont irrégulièrement réparties : petites, sphériques, et retiennent le violet de gentiane sous la coloration de Gram. Ce champignon étudié est le même que celui décrit par Baudet, en 1931 ; celui-ci lui avait donné le nom de *Cohnistreplothrix canis*, et c'est à tort qu'il l'a rapproché de l'*Act. canis* de Rabé. En raison de la priorité qu'a Baudet dans sa description, et de l'excellente étude qu'il en a faite, le nom d'*Actinomyces Baudeti* fut proposé par le Professeur Brion.

L'ASCITE MECANIQUE

On doit réserver la plus grande partie de l'étude de l'étiologie de l'ascite à l'étude de l'origine mécanique que nous rencontrons le plus souvent chez nos animaux.

PRESSION HYDROSTATIQUE DU SANG.

PRESSION OSMOTIQUE DES PROTÉINES.

Parmi les influences multiples qui interviennent pour maintenir la phase liquide du sang dans les vaisseaux, il faut retenir, outre l'intégrité des endothélium vasculaires qui en assurent l'imperméabilité, des facteurs physiques tels que la pression sanguine ou hydrostatique et la pression osmotique des protéines du plasma ou pression oncotique. Ces deux pressions ont des effets antagonistes en ce sens que la première ou pression de filtration (Nolf), tend à chasser la partie liquide du sang hors de la circulation, la deuxième tend à l'y retenir.

Au niveau des capillaires artériels, la pression hydrostatique est plus forte que la pression osmotique, ce qui entraîne une filtration de la phase liquide dans les tissus voisins ; au niveau des capillaires veineux, au contraire, elle est plus faible, ce qui entraîne en cet endroit un mouvement inverse, c'est-à-dire que les liquides rentrent dans la circulation.

Ce mécanisme régulateur peut être rompu soit par une augmentation de la pression hydrostatique dans les ramifications veineuses, soit par une diminution de la pression osmo-

lique ; dans de telles conditions, le mouvement des liquides au niveau des capillaires veineux sera renversé, en ce sens que la filtration l'emportera sur la réabsorption, et il s'ensuivra un suintement de liquide dans les tissus (œdème) ou dans les cavités (hydropisie).

Il est probable que ces deux mécanismes, isolés ou combinés, c'est-à-dire augmentation de la pression hydrostatique, diminution de la pression osmotique, joints à une augmentation éventuelle de la perméabilité endothéliale, président à la genèse de la plupart des ascites.

Les troubles mécaniques s'observent lorsqu'il y a une gêne dans la circulation de retour, lors d'hypertension de la veine porte, de compression de la veine cave postérieure. Cette gêne est due à un obstacle qui peut se trouver à l'intérieur des vaisseaux ou dans les parois du vaisseau lui-même.

Parmi les obstacles endoveineux, peuvent intervenir les phlébites, les caillots, qui obstruent la lumière du vaisseau, gênent ou empêchent la circulation. Quelquefois, c'est la force contractile de la veine qui se trouve diminuée, ce qui détermine des troubles vasculaires. On peut se trouver en présence d'un resserrement vasculaire et le sang ne peut pas poursuivre son cheminement normal vers le cœur.

Mais de tous les obstacles, les plus nombreux sont ceux qui agissent de l'extérieur du vaisseau en le comprimant. Ce sont les affections du foie, qu'il s'agisse de cirrhose ou de néoplasies ; les tumeurs de la cavité abdominale, surtout de la rate et des ganglions, les kystes, souvent très volumineux, de l'ovaire.

Il s'agit aussi de troubles mécaniques lors de stase veineuse. Dans ce cas, il faut rechercher la cause première de l'ascite plus loin. Ces troubles mécaniques sont provoqués par des lésions qui agissent indirectement sur la circulation veineuse abdominale, par l'intermédiaire du cœur droit le plus souvent. Ces lésions siègent principalement sur quatre organes : le foie, le cœur, le rein, le poumon. Ces organes sont solidaires entre eux. Leurs lésions s'enchaînent et retentissent les unes sur les autres. Les affections pulmonaires chroniques provoquent des répercussions sur le cœur droit. Les relations fonctionnelles entre le foie et le cœur sont si grandes, qu'on parle quelquefois de « foie cardiaque », et l'on a pu dire du

fois qu'il constitue « comme un diverticule de l'oreillette droite ». Enfin, le cœur et le rein sont étroitement liés, aussi les expressions de « cœur rénal » et de « rein cardiaque » sont courantes.

Les conditions très multiples dans lesquelles le foie, le cœur, le rein et le poumon ont l'occasion d'être affectés chez le chien et le chat contribuent à expliquer la fréquence de l'ascite chez ces animaux, en même temps qu'ils sont très exposés, par leur régime et leur mode de vie, à des intoxications digestives.

EQUILIBRE DE DONNAN.

Pour l'explication du mécanisme de l'ascite, nous avons fait intervenir la pression hydrostatique du sang et la pression osmotique des protéines du plasma. Comment donc intervient la pression oncotique des protéines ? et quelles sont les variations de cette pression ? Ces variations dépendent à la fois de la concentration en protides et de la grosseur des particules.

Concentration en protides :

Nous savons que les cristalloïdes offrent une proportionnalité rigoureuse entre la concentration et la pression osmotique, ce que sur un graphique on représente par une droite. Pour les colloïdes, nous obtenons non plus une droite, mais une courbe, mettant nettement en évidence l'augmentation plus rapide de la pression oncotique lorsque la concentration augmente.

Grosseur des particules :

Il est normal de penser que la pression oncotique varie en sens inverse de la grosseur des molécules. La pression développée par les sérumalbumines de poids moléculaire voisin de 69.000 est plus considérable que la pression développée par les sérumglobulines, dont le poids moléculaire dépasse 100.000.

Equilibre de Donnan :

Dans les humeurs, il existe des cristalloïdes et des colloïdes. Or, les colloïdes, en dehors de leur point isoélectrique, se com-

portent soit comme des bases, soit comme des acides, selon la valeur du pH du solvant.

Il y a une combinaison qui se fait entre l'ion cristalloïde et l'acide ou la base protéique. Et cette combinaison modifie la perméabilité de la paroi.

C'est Donnan qui a montré comment s'établit l'équilibre et combien complexe était le problème osmotique dans l'organisme.

Ainsi, nous voyons la difficulté de poser un diagnostic étiologique précis et nombreux sont les organes qui interviennent dans la production du phénomène. Par ordre décroissant nous citerons le foie, le cœur, le rein, le poumon. Nous étudierons donc les ascites provoquées par les affections hépatiques, cardiaques, rénales et pulmonaires.

CHAPITRE III

A. — ASCITES DUES AUX AFFECTIONS HEPATIQUES

a) RAPPEL ANATOMIQUE DU FOIE.

Le foie, organe richement vascularisé, occupe dans l'organisme une situation particulière, propre à influencer considérablement la circulation porte et due à ce qu'il possède comme substratum vasculaire le réseau terminal de la veine porte. Cet important vaisseau veineux draine, par l'intermédiaire de ses racines (les veines grandes et petites mésentériques, spléniques et stomachiques), la presque totalité du sang qui provient de la portion abdominale du tube digestif. Il le redistribue dans le parenchyme hépatique grâce à ses afférents, les veines sous-hépatiques, lesquelles se ramifient pour donner les veines périlobulaires abordant le lobule par sa périphérie au niveau d'espaces conjonctifs dits de Kiernan. De cette véritable ceinture vasculaire périlobulaire s'échappent de fines ramifications, traversant les travées de cellules hépatiques, se dirigeant vers le centre du lobule, où se trouve un vaisseau efférent, la veine centro-lobulaire, qui va se réunir avec ses congénères pour former les veines sus-hépatiques, lesquelles se jettent dans la veine cave postérieure. Cette disposition en réseau admirable du système porte, tronc veineux compris entre deux systèmes capillaires, l'a fait considérer comme un réseau vasculaire à part ; une gêne de la circulation portale en un point quelconque, provoquera en amont une hypertension veineuse et aura sa répercussion jusqu'au niveau du réseau capillaire originel sous-séreux, qui s'engorgera et sera le siège de phénomènes de transsudation à travers les parois des capillaires péritonéaux.

b) AFFECTIONS DU FOIE

Les obstacles à la circulation porte sont souvent extra-hépatiques ou intrahépatiques. Les premiers sont généralement constitués par des lésions néoplasiques ou tuberculeuses de la rate, des ganglions mésentériques ou d'autres organes, venant comprimer la veine porte. Les obstacles intra-hépatiques sont dus à des tumeurs ou des lésions tuberculeuses du foie, des altérations hypertrophiques des ganglions du hile, mais surtout aux cirrhoses hépatiques.

c) CIRRHOSES DU FOIE.

Les cirrhoses sont des inflammations chroniques du parenchyme hépatique, qui aboutissent à la prolifération de la charpente conjonctive et à l'atrophie des éléments nobles. Les deux formes que l'on décrit chez l'homme :

- 1° La cirrhose veineuse ou alcoolique, ou atrophique, de Laënnec, avec destruction graduelle des éléments nobles
- 2° La cirrhose biliaire ou hypertrophique de Hanot, caractérisée par la prolifération conjonctive autour des vaisseaux hépatiques qui se rétrécissent ou même s'oblitérent,

sont le plus souvent associées en pathologie canine avec, toutefois, une prédominance de la seconde forme. Cependant Sendrail et Cuillé [77] ont signalé quelques cas de chiens atteints de cirrhose alcoolique compliqués d'ascite !

La cirrhose hépatique peut être primitive ou bien secondaire à une cardiopathie ; dans ce dernier cas, la stase au niveau de la veine cave postérieure retentit d'abord sur les veines sus-hépatiques, puis sur les capillaires intra-lobulaires et les veines périlobulaires ; il y a d'abord de simples lésions de congestion passive ; caractérisant le « foie muscade » puis bientôt on a le « foie cardiaque » par aggravation, l'inflammation intervient, les cellules hépatiques dégénèrent, elles sont déformées par la dilatation des capillaires hépatiques et comprimées par une double néoformation intra- et péri-globulaire ; le tissu noble se sclérose et il y a gêne de la circulation portale au niveau du foie, suivie bientôt de transsudation péritonéale

La pathologie des ascites cirrhotiques est très discutée ; pour les uns la stase veineuse serait suffisante pour provoquer la transsudation péritonéale, pour les autres, elle ne constituerait qu'une cause prédisposante. Ainsi, Le Calvé a montré que, si l'on ligature la veine porte d'un chien, on assiste à une mort rapide du sujet avec congestion de la rate et de l'intestin ; mais si on gêne ou interrompt incomplètement la circulation porte par une ligature lente, il s'en suit un épanchement peu volumineux et de courte durée. Selon cet auteur, la stase préparerait donc le terrain ; en provoquant des troubles humoraux, à la suite de perturbations rénales et cellulaires, qu'elle engendre en encombrant la circulation lacunaire.

Enfin, pour un troisième groupe d'auteurs, seule la dégénérescence massive des éléments nobles du parenchyme hépatique provoquerait l'ascite. C'est ainsi que le Professeur Roger, après une série d'expériences chez le lapin, considère que l'hydropisie abdominale serait due à l'autolyse des cellules hépatiques, dont les produits passent dans le sang et agissent sur les veines, en entravant l'excrétion aqueuse, alors que les autres corps, tel que l'urée, passent normalement.

A. Perroncito aboutit à la même conclusion après l'expérience suivante : après avoir abouché chez des chiens la veine porte à la veine cave postérieure, contournant ainsi l'obstacle formé par le foie cirrhotique, cet auteur lie l'artère hépatique et le canal cholédoque : la survie est de 44 heures à 72 heures, l'autopsie montre un épanchement péritonéal de plus d'un litre, la veine porte étant restée perméable et la pression y étant certainement inférieure à la normale, par suite du passage direct du sang du système porte à la veine cave, la production de l'ascite ne peut être attribuée qu'à la dégénérescence des cellules hépatiques privées de sang nutritif par la ligature de l'artère hépatique. On a voulu trouver confirmation à cette théorie dans les résultats de la thérapeutique, lors de certaines ascites, après administration de médicaments tels que le chlorure de calcium, les épanchemens séreux diminuent en quelques jours : il ne s'agirait que d'un trouble fonctionnel du rein et les auteurs partisans de cette théorie apportent comme preuve qu'il n'y a jamais albuminurie ; or, des travaux plus récents ont montré que cette absence d'albumine dans les urines n'est pas un signe critère absolu d'intégrité rénale ; il faut donc se garder d'être catégorique à ce point de vue.

d) SPHINCTERS HÉPATIQUES.

Après la mise en évidence d'un système de sphincter autour des veines hépatiques, on a voulu faire intervenir non plus des troubles pathologiques, mais physiologiques du foie dans la régulation de la circulation porte. En effet, en 1920, Arey et Simonds révélèrent pour la première fois, à l'examen histologique, la présence de fibres lisses dans la constitution anatomo-histologique des parois des veines hépatiques, ce qui leur parut si significatif qu'ils expliquèrent les troubles hydriques par l'entrave que peut apporter à la circulation un spasme de ces vaisseaux. De son côté, Jaffré est arrivé à mettre en évidence des couches musculaires lisses énormes, disposées circulairement autour des veines hépatiques du chien. L'expérience physiologique aurait confirmé l'existence de cet obstacle dans les voies sanguines hépatiques du chien.

Cohnheim et Lichtbeim ont injecté dans les veines jugulaires de chien et de lapin une quantité de liquide physiologique trois fois supérieure à la masse sanguine totale de ces animaux ; alors que les lapins succombaient à un œdème pulmonaire, chez le chien, la réaction était toute différente, la répercussion sur le foie primait toutes les autres : l'hépatomégalie était considérable, des gouttes de liquide sourdaient à la surface de l'organe ; tous les organes de la circulation portale étaient congestionnés, il y avait de l'ascite, mais pas d'épanchement dans les autres cavités splanchniques. Ces auteurs expliquaient cette divergence de réaction chez le lapin et chez le chien, par l'absence chez le premier et la présence chez le second de ce barrage de fibres lisses. On explique de même l'action de l'adrénaline qui provoque une diminution du volume du foie : l'adrénaline contracte les veines portales et relâche les sphincters, diminue donc l'apport sanguin et augmente l'évacuation.

On en conclut à l'existence chez le chien d'un système de fibres lisses autour des veines hépatiques, analogue à celui existant autour des bronchioles ; s'ouvrant ou se fermant, bloquant ou relâchant la masse sanguine dans la circulation, par l'intermédiaire probable du système vago-sympathique. Lors des lésions hépatiques, ce système autorégulateur ne fonctionnerait plus, il y aurait blocage partiel dans la circulation hépa-

lique d'où hypertension portale avec les phénomènes que nous avons analysés plus haut.

Parfois, dans les ascites cirrhotiques, la guérison peut s'expliquer par l'établissement d'une circulation collatérale directement entre la veine porte et la veine cave postérieure, le sang ainsi évitant l'obstacle formé par le foie sclérosé. Il s'agit de vaisseaux de petit calibre, que l'on trouve constamment dilatés, dans les cas d'ascite déjà ancienne, sous l'influence de la pression veineuse et qui peuvent ainsi remédier, tout au moins en partie, à l'imperméabilité hépatique.

Ce sont le système de Retzius, dans l'épaisseur même des parois intestinales, constitué par quelques communications entre les racines de la veine porte et quelques affluents de la veine cave ; les veines hémorroïdales en particulier ; ce sont, d'autre part, les veines gastro-épiploïques qui ont quelques anastomoses avec les veines œsophagiennes et les veines diaphragmatiques ; ce sont surtout les veines sous-cutanées abdominales qui s'abouchent, d'une part, dans la région xyphoïdienne avec les veines épigastriques, elles-mêmes en rapport avec le système porte par l'intermédiaire des veines parombilicales et, d'autre part, avec les veines iliaques vers la région de l'aîne. Le rôle de ces vaisseaux n'est cependant que secondaire et l'appoint qu'ils apportent à l'importante circulation portale entravée ne peut être que minime. Malgré le nombre des théories émises et peut-être à cause de ce nombre, la pathogénie des ascites d'origine hépatique n'est pas encore totalement élucidée, de nombreux points demeurent obscurs : le foie a une action certaine mais très complexe et encore incomplètement connue dans la régulation en eau de l'organisme.

A son action mécanique s'ajoute son action chimique. Le foie, par ses fonctions multiples, préside à la formation des composants du sang et notamment protides tels que sérum albumine et sérum globuline.

Lors de toute atteinte de cet organe, celui-ci est touché dans ses fonctions et il s'ensuit des troubles de l'organisme, et particulièrement des modifications importantes dans le métabolisme hydrique.

B. — ASCITES DUES AUX AFFECTIONS CARDIAQUES

Ces affections jouent un grand rôle dans l'étiopathogénie de l'ascite ; environ 40 % des cas d'hydropisie péritonéale sont d'origine cardiopathique. Le cœur est par lui-même sujet à des lésions congénitales, affections primitives multiples, affections secondaires dues à son voisinage avec les plèvres, ou provoquées par les germes véhiculés par le sang ; d'autre part, le cœur est le premier organe à supporter les défaillances d'autres organes, tels le foie, le rein et les poumons ; il est obligé de fournir un apport supplémentaire de compensation et finit par se fatiguer et s'épuiser. Examinons rapidement comment les affections cardiaques, aux aspects si divers, peuvent toutes contribuer à la production de phénomènes de transsudation péritonéale.

Les péricardites agissent soit directement, soit par myocardite secondaire. L'exsudat produit est parfois si important qu'il provoque une compression des oreillettes, plus particulièrement pendant la diastole ; il s'ensuit de la réplétion des jugulaires, de la turgescence du réseau veineux sous-cutané (assez peu marquée chez nos petits animaux domestiques), des œdèmes rares et très légers de la région abdominale inférieure et de l'hydropisie abdominale ; c'est ce même processus pathologique qui est observé chez le bœuf lors de péricardite par corps étranger. La péricardite chronique est le plus souvent secondaire, d'origine tuberculeuse ou néoplasique et agit suivant le même mécanisme, les adhérences entre les feuillets compriment le myocarde ou gênent ses contractions.

Lors de myocardite, le malade « se saigne dans ses veines et dans ses capillaires » ; il y a diminution de la pression artérielle et stagnation du sang. Certains troubles circulatoires amènent des modifications de la nutrition du myocarde par les artères coronaires ; il y a dégénérescence du tissu noble du muscle cardiaque, véritable « cirrhose cardiaque » ; le myocarde se laisse distendre, on assiste à une insuffisance fonctionnelle des valvules. L'énergie cardiaque diminue, en même temps que l'efficacité de l'appareil valvulaire s'amoin-drit.

Les endocardites aiguës provoquent une insuffisance cardiaque avec des signes de mollesse du pouls et de stase veineuse, se manifestant par des symptômes classiques : urine rare et albumineuse, muqueuse cyanosée, subiclére et hydro-pisie péritonéale cependant peu accentuée. Les endocardites chroniques, avec altérations valvulaires sont, parmi les affections cardiaques, la cause la plus importante des ascites. Elles sont très fréquentes chez le chien de chasse et de travail, ainsi que chez les chiennes de reproduction, fatiguées par de nombreuses gestations ; Cadiot [10] prétend même qu'à l'âge de un an, 5 % des chiens sont porteurs de lésions valvulaires, alors que cette localisation est très rare chez le chat, même âgé.

Dans les endocardites vasculaires avec insuffisance valvulaire, le sang revient dans la cavité qu'il vient de quitter ; il se produit une pression anormale, le cœur réagit fortement, s'hypertrophie, puis se dilate, il s'ensuit une nouvelle insuffisance valvulaire qui va être compensée pendant un certain temps et le processus gagnera de proche en proche, remontant le cours du sang ; la lésion sera donc d'autant plus grave qu'il n'y aura rien en amont pour la compenser ; c'est le cas de l'insuffisance tricuspидienne, la plus grave de toutes, qui aboutira finalement à la période d'asystolie de la pression artérielle. Il y aura augmentation de la pression veineuse avec congestion passive de tous les tissus et organes. Il y a compensation tant que la lésion n'est pas trop importante ; que le myocarde supporte l'effort complémentaire demandé ou que le faisceau de His reste intact, résistant aux tiraillements qui lui sont imposés. Le cœur devient ensuite incapable de s'adapter aux exigences de la circulation.

A côté de ces lésions organiques ou fonctionnelles, il faut placer les lésions produites dans le cœur et les gros vaisseaux par les parasites.

Le plus important est *Haemostrongylus Vasorum*, qui détermine la Strongylose cardio-pulmonaire, ou Hémostrongylose cardiopulmonaire, rencontrée dans le sud-ouest de la France.

Haemostrongylus vasorum, encore appelé « le strongle des vaisseaux », appartient à la famille des métastrongylidés. C'est un parasite de petite taille, 1 à 2 cm. de long, qui vit dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire du chien. Son

évolution entière reste inconnue. On sait qu'il est ovipare. La femelle pond sur place, dans le sang, des œufs qui sont entraînés dans le courant veineux, au poumon, jusque dans les fines artérioles. Là, ils évoluent, donnant des embryons qui tombent dans les vésicules pulmonaires ; remontent les bronches, la trachée, le larynx, et sont expulsés avec le mucus trachéal, soit par la toux, par le jetage nasal, ou les excréments. On ne connaît pas le reste du développement.

Haemostrongylus agit par les lésions qu'il produit sur le cœur et aussi sur le poumon. A l'ouverture du cœur, on relève la présence des parasites, en nombre variable ; englobés dans des caillots sanguins au-dessous des valvules. Ils empêchent le sang de circuler librement, le cœur de se contracter normalement et celui-ci, réagissant de toutes ses forces, finit par se fatiguer. On aboutit à une insuffisance cardiaque avec production d'ascite. Dans le sud-ouest de la France, les professeurs Cuillé et Darraspen [20], de l'Ecole de Toulouse, ont constaté l'Hémostrongylose dans la proportion de 60 % des cas d'hydropisie. Un autre parasite doit être mentionné aussi. Il s'agit de *Dicrofilaria Immitis*, agent de la filariose cardiaque. Il vit dans le cœur droit et l'artère pulmonaire du chien. Cette affection est seulement rencontrée dans le midi de la France. C'est un ver mesurant de 20 à 30 mm., vivipare. Les femelles pondent, dans le cœur droit et l'artère pulmonaire, des embryons appelés microfilaires. La plupart d'entre eux, entraînés par le courant sanguin, envahissent les artérioles pulmonaires. Quelques-uns remontent jusque dans les veines périphériques. Ils poursuivent leur évolution chez un insecte : *Anophèles maculipennis*. A la fin de leur développement chez ce moustique, on les retrouve dans la trompe, de sorte qu'à chacune de ses piqûres il inocule dans la peau des larves de filaires. Celles-ci pénètrent dans un des vaisseaux cutanés et regagnent le cœur droit et l'artère pulmonaire par voie sanguine ; il apparaît des signes d'insuffisance cardiaque avec des œdèmes diffus, puis plus nets, notamment au niveau du fourreau ; en même temps les cavités splanchniques montrent de l'ascite ; l'autopsie révèle une hypertrophie du cœur assez manifeste, avec une endocardite légère, des caillots sanguins importants ; le plus souvent les parasites sont enroulés autour des piliers vasculaires, parfois au nombre de deux cents.

D'une façon générale, tous ces processus morbides aboutissent à une insuffisance cardiaque caractérisée par :

— soit une diminution de la pression artérielle à la sortie du cœur ;

— soit un engorgement général de tout le système veineux ;

— soit une association des deux phénomènes précédents.

L'influence de ces conditions circulatoires anormales, se ressent dans le fonctionnement de tout l'organisme et peut aboutir à l'ascite.

La diminution de la pression artérielle a une répercussion sur la diurèse : Starling a montré, en effet, que l'élimination urinaire dépend de la pression sanguine, qu'elle diminue avec celle-ci et qu'elle s'arrête lorsque la pression dans les artérioles glomérulaires tombe au-dessous de 40 millimètres de mercure ; de plus le débit urinaire est proportionnel, dans une certaine mesure, au débit circulatoire à travers le rein, ce dernier pouvant être accru même si la pression artérielle s'abaisse, lorsqu'il existe dans le rein une vasodilatation intense. Donc, une insuffisance cardiaque avec hypotension artérielle sera accompagnée d'oligurie, voire même d'anurie, il y aura dilution de la masse sanguine, d'où production de modifications humorales qui peuvent faire naître des manifestations ascitiques.

Quant aux ascites par augmentation de la pression veineuse, elles dépendent de mécanismes divers :

— soit une simple gêne de la circulation de retour ; dès 1680, Lower provoque de l'ascite chez un chien par ligature de la veine cave postérieure, au-dessus du diaphragme ;

— soit par l'intermédiaire de troubles hépatiques ;

— soit par l'intermédiaire de néphrites chroniques.

Ces ascites par affections cardiaques ne sont pas d'un mécanisme aussi simple que cette étude pourrait le faire croire. Une série de conditions secondaires concourt à leur production ; ainsi Ranvier démontra l'importance de facteurs nerveux : après ligature de la veine fémorale d'un chien, au niveau de l'anneau crural, il n'obtint de l'œdème dans le membre correspondant qu'en sectionnant aussi le nerf sciatique, prouvant ainsi l'influence nerveuse qui agit sur la veine par action vaso-motrice ; ainsi certains poisons, certaines toxines vaso-motrices, certaines bases aminées semblables à l'histamine (Lemaire et Varay) par les lésions qu'ils déterminent, jouent

un rôle semblable à la section d'un nerf et c'est ce qui semblerait expliquer les localisations des œdèmes infectieux.

C. — ASCITES DUES AUX AFFECTIONS RENALES

Le rôle des néphropathies dans la pathogénie des œdèmes, a fait l'objet de nombreux travaux en médecine humaine, où il a été considéré pendant longtemps comme tellement important que l'on avait limité le problème des œdèmes à la question des néphrites ; laissant ainsi dans l'ombre d'autres causes morbides, également hydropigènes à l'occasion. Depuis les travaux de Widal, en 1903, on avait accordé une place prépondérante à la rétention chlorurée constatée dans les états brightiques avec œdèmes ; ce n'est que ces dernières années qu'un point de vue plus large a été adopté, embrassant le syndrome hydropique dans son ensemble et permettant de dégager le rôle des autres facteurs.

Par application à la médecine vétérinaire de ce qui se passe en médecine humaine, de nombreux auteurs ont admis le rôle de la rétention hydrique chez nos animaux. Roger, en 1920, lui a imputé certains anasarques du cheval qui résistent à la sérothérapie antistreptococcique. Or, pour des raisons qui nous sont encore totalement inconnues, les néphrites chroniques du chien sont toujours sèches, bien que les modifications anatomo-pathologiques et même hamorales soient semblables à celles rencontrées chez l'homme dans les néphrites chroniques hydropigènes ; il faudrait plutôt comparer la néphrite chronique du chien à une certaine catégorie de mal de Bright, signalée chez l'homme par Ambard et Blum [12], et où la rétention chlorurée ne s'accompagne pas d'œdèmes.

Le chien est l'animal qui, par suite de ses conditions de vie et en particulier de son alimentation, est peut-être au plus haut degré sujet aux néphrites chroniques, il n'existe pour ainsi dire pas de chiens ayant dépassé l'âge de 10 ans, qui aient les reins absolument intacts. Les statistiques montrent, d'autre part, que les accidents d'origine urémique sont responsables de près de 50 % de la mortalité des chiens âgés.

(V. Robin). Toutefois, il est intéressant de considérer ici les remarques faites par V. Robin, en collaboration avec A. Brion et R. Montpert [72], relatives aux taux du chlore sanguin chez le chien normal et chez le chien atteint de néphrite chronique. Alors que chez le premier, le taux du chlore ne dépasse pas 3 gr., 2 à 3 gr. 5 par litre de sérum, et 2 gr. à 2 gr. 20 par litre de sang total, soit un rapport Cl sang total/Cl' sérum, voisin de 0,65. Ce même rapport est, chez le chien néphrétique, toujours supérieur à 1 et dépasse même parfois 2, témoignant d'une augmentation de 100 % du taux du chlore dans le sang total, alors que le même taux dans le sérum reste sensiblement le même. S'appuyant sur ces constatations, ces mêmes auteurs concluent que : « le chlore des chlorures alimentaires est, comme chez l'homme, partiellement retenu dans l'organisme ». Comme la rétention chlorurée observée accompagne une augmentation de poids (de 2 kgs au bout du dixième jour, avec une rétention de 15 grammes) on est autorisé à penser que celle-ci résulte d'une rétention hydrique.

Si la rétention chlorurée ne joue donc qu'un rôle encore mal défini dans l'étiopathogénie des accidents qui nous occupent présentement, elle occupe une place importante dans leur symptomatologie, puisque l'oligurie des chiens ascitiques s'accompagne le plus souvent d'hypochlorurie.

Le rôle du rein dans l'origine des manifestations d'hydropisie péritonéale du chien ne serait qu'indirect, agissant par l'intermédiaire du cœur, les affections rénales provoqueraient des troubles circulatoires d'une façon purement mécanique : dans la néphrite chronique, on observe de la sclérose, développée surtout au niveau des glomérules, le sang circule difficilement, ce qui entraîne de l'hypertension artérielle, qui peut s'élever de 140 à 170 et même 210 millimètres de mercure (Liégeois) [57]. Cet excès de pression artérielle provoque à son tour une hypertrophie, puis une dilatation du ventricule gauche ; de proche en proche, les troubles circulatoires finissent par déterminer de l'asystolie générale suivant le processus classique.

Après avoir étudié plus haut le retentissement à distance des affections cardiaques sur le rein et, au cours des lignes précédentes, les conséquences des néphropathies chroniques

sur le système circulatoire, et en particulier le cœur, nous pourrions conclure avec le Professeur Roger, que « *le cœur et le rein sont liés par une sympathie morbide* ».

D. — ASCITES DUES AUX AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES

C'est par un mécanisme identique à celui que nous venons d'étudier pour le rein, que les affections chroniques des poumons sont responsables des phénomènes d'ascite. En effet, la riche vascularisation du poumon, dont on a pu assimiler la structure à un réseau capillaire enveloppé d'une mince membrane, ainsi que son proche voisinage anatomique et physiologique avec le cœur, ont pour conséquence la répercussion à plus ou moins brève échéance d'une lésion pulmonaire chronique sur le fonctionnement cardiaque ; ces affections du poumon provoquent une gêne dans la petite circulation ; il s'ensuit une hypertension dans les capillaires et les artères pulmonaires ; le cœur essaie de vaincre cet obstacle en faisant un effort supplémentaire qui, selon le chemin habituel, aboutit à l'hypertrophie, puis à la dilatation, enfin à l'insuffisance, dont nous avons analysé les conséquences au cours des pages précédentes. « Le mal est au poumon, le danger est au cœur » a-t-on pu dire.

Trois affections pulmonaires doivent être plus particulièrement incriminées : l'emphysème pulmonaire, la tuberculose et la strongylose cardio-pulmonaire.

L'emphysème pulmonaire chronique est caractérisé par la dégénérescence et la rupture de fibres élastiques des alvéoles, dont les capillaires sont tirillés, dilacérés, obstrués et même détruits, provoquant le ralentissement, voire même dans certains territoires, l'arrêt de la circulation sanguine. De plus, la surface active du poumon est diminuée, les territoires d'échanges gazeux sont réduits, il s'ensuit des phénomènes d'hématose defectueux, de subasphyxie, contre lesquels le cœur lutte autant que son degré de résistance le lui permet ; l'emphysème pulmonaire chronique se complique facilement de lésions valvulaires du cœur droit.

Les broncho-pneumonies chroniques, d'origine tuberculeuse, aboutissent au même état en occasionnant à l'intérieur du parenchyme pulmonaire des désordres importants, qui ne sont pas sans dommage pour la circulation sanguine à l'intérieur de l'appareil respiratoire.

Nous avons déjà étudié les lésions cardiaques dues à *Haemostrongylus vasorum*, elles sont encore aggravées du fait de la coexistence des lésions pulmonaires, en particulier d'endartérite oblitérante, de sclérose vasculaire et d'emphysème consécutif, dus à ce même parasite cardio-pulmonaire.

E. — ASCITES DYSCRASIQVES OU HEMORALES

Les mécanismes évoqués ci-dessus n'apportaient pas d'explication à la formation d'hydropisies sous-cutanées et splanchniques constatées chez l'homme et les animaux, aux périodes ultimes de certaines affections cachectisantes, telles la tuberculose, le processus cancéreux, les parasitoses et les leucoses. Les physiopathologistes se mirent à l'œuvre et recherchèrent l'origine des troubles de l'équilibre hydrique dans des modifications humorales facilitant ou même occasionnant la transsudation ; et c'est ainsi que fut mise en évidence l'importance de certains facteurs physico-chimiques, en particulier la pression osmotique des protéines.

Facteurs de la pression osmotique des protéines.

Elle est conditionnée par le taux des protéines dans le sang. Mais toutes choses étant égales d'ailleurs, les diverses protéines ne déterminent pas la même pression ; c'est ainsi que Govaerts (1925) [36] a montré que pour 1 gr. de protéines totales dans 100 grammes de sérum normal, la pression est de 4 cm. 61 d'eau, alors qu'elle est respectivement de 7,54 et de 1.95 d'eau pour 1 gr. de sérine et 1 gr. de globuline, ainsi la sérine joue un rôle très important, puisque la pression qu'elle détermine est environ quatre fois plus élevée que celle due à la globuline.

Govaerts [36] a reconnu que l'abaissement de la pression

osmotique des protéines a pour cause essentielle un bouleversement qualitatif de ces protéines et singulièrement des proportions de la sérine à la globuline, une modification, voire même une inversion du rapport de la sérine à la globuline compris normalement entre 1,5 et 1,6.

Quelles sont les variations de la pression osmotique des protéines en clinique ?

Govaerts a remarqué qu'elle se trouve toujours abaissée, d'autant plus que la rétention chlorurée est plus accentuée. Dans les néphrites hydropigènes de l'homme, la pression normale de 40 cm. d'eau tombe à 30 et même 12 cm.

Dans certaines ascites, le taux des albumines du plasma est abaissé, et cet abaissement porte sur la sérine plus que sur la globuline ; il en résulte une diminution de la pression osmotique des protéines.

L'hypoalbuminose joue un rôle important dans les ascites (achectisantes) ; on la trouve également dans les œdèmes des asystoliques, des cirrhoses cardiaques, dans les néphrites chroniques avec albuminurie importante.

Causes de ces variations :

L'hypoalbuminurie sanguine est liée à divers processus ; on peut la rencontrer :

— soit lors d'élimination trop importante, plus particulièrement au cours des néphrites albuminuriques,

— soit lors des troubles du métabolisme des protéides :

par modification de leur production, hypograduation,

par augmentation de leur destruction,

ces deux phénomènes étant rencontrés le plus couramment chez les sujets atteints d'affections hépatiques.

Ainsi, la théorie de Govaerts permet l'explication des ascites dues aux affections hépatiques. Abrami et Wallich [1] étudient les modifications de l'équilibre protéique du sang des cirrhotiques ; ils retrouvent des altérations qu'ils regardent comme la cause des rétentions aqueuses de l'organisme. On ne connaît pas avec certitude le lieu de formation des protéines sanguines, mais la clinique montre la coexistence fréquente de cette hypo-albumine plasmatique avec des lésions

hépatiques. Ces auteurs expliquent le déséquilibre albumineux dans le sang des cirrhotiques, par l'incapacité de la cellule hépatique malade à accomplir la synthèse normale des protéines sanguines, en partant des acides aminés apportés de l'intestin au foie au cours de la digestion. D'autres auteurs l'expliquent non par un hypofonctionnement du foie, mais par une déviation de l'activité physiologique de l'organe, soit qu'il fabrique de la globuline aux dépens de la sérine, par adjonction d'héparine, soit qu'il supplée à un déficit albumineux par une hyperproduction de globuline. Le foie semble donc posséder les fonctions protéobexiques et protéolytiques ; si ces fonctions sont troublées, le métabolisme des substances albuminoïdes est dérégulé et l'équilibre protéique du sang est rompu, soit par hypoprotéinémie totale, soit par diminution du rapport albumine/globuline.

L'hypoalbuminose sanguine peut être due à la perte électorale, parfois en grande proportion, de la sérum-albumine par la voie urinaire, dans les néphrites chroniques avec albuminurie importante ; chez ces malades, la quantité de sérum-albumine peut tomber de 45 grammes par litre, à 20 et même 14 grammes ; il en résulte un effondrement de la pression osmotique des protéines qui, de 40 centimètres d'eau, peut descendre jusqu'à 8 centimètres (Govaerts). [36].

Enfin, il est possible que l'ascite des cachectiques trouve son origine directe ou indirecte dans cette hypoalbuminose plasmatique.

Ruckmann et ses collaborateurs, cités par Govaerts, ont observé : l'œdème chez les patients en état d'hyponutrition lorsque la quantité de sérum-albumine est diminuée ; il apparaît dès que le taux de cette substance tombe au-dessous de 3 % ; il est exceptionnel quand ce taux dépasse 4 % ; il semble que l'on puisse attribuer l'œdème cachectique à un déficit de sérum-albumine, qui provient de l'altération des protéines organiques et de leur diminution par suite de la maladie ou d'une nourriture « inadéquate ». C'est donc également ce facteur humoral qu'il nous faut faire jouer pour expliquer les ascites des cachexies tuberculeuses, cancéreuses, parasitaires et leucémiques.

Les recherches de Starling, Govaerts, et des nombreux autres auteurs sur le rôle de la pression osmotique des pro-

teïnes dans les œdèmes en général, ont apporté une lumière nouvelle dans la pathogénie de la rétention hydrique, mais n'ont pas éclairci définitivement le problème, puisqu'il faut l'intervention de facteurs secondaires pour expliquer pourquoi certains états pathologiques où la pression osmotique des protéïnes du sang est cependant très inférieure à la normale, ne présentent pas d'hydropisies, ni viscérales, ni sous-cutanées ; mais ces théories permettent par contre d'établir un lien entre l'ascite et les différents facteurs invoqués antérieurement.

La tension osmotique des protéïnes est pour ainsi dire liée aux facteurs généraux de la nutrition et les maladies qui retiennent fortement sur celle-ci, comme la tuberculose, le cancer et les cachexies d'origines diverses, à plus fortes raisons les maladies organiques graves, apportent une modification de la pression osmotique des protéïnes, elle-même génératrice de filtration lacunaire irréversible.

Au début de cette étude de l'étiopathogénie de l'ascite, nous avons éliminé les épanchements d'origine tuberculeuse ou cancéreuse comme étant des phénomènes inflammatoires et ne faisant pas partie des ascites proprement dites ; mais si la tuberculose et les diverses néoplasies s'attaquent directement à la séreuse péritonéale en provoquant l'inflammation et concourent à la formation d'un exsudat de péritonite chronique, tuberculeuse ou cancéreuse, elles peuvent également causer des phénomènes d'ascite par transsudation. Se localisant au cœur, au foie, au poulmon, ou au rein, ces processus spécifiques peuvent jouer le même rôle que les affections non spécifiques de ces organes et avoir les mêmes conséquences. De même les adénopathies tuberculeuses des ganglions hépatiques, spléniques ou mésentériques et les tumeurs diverses, peuvent occasionnellement provoquer par leur développement, une gêne de la circulation veineuse. Enfin, ces mêmes processus aboutissent dans leur phase finale à un état général de cachexie dont nous avons vu les suites au cours de l'étude de ces dernières ascites.

En conclusion de ces considérations, il n'existe pas à proprement parler une pathogénie de l'ascite en général, mais chaque ascite a sa pathogénie propre : aucune ne trouve son explication dans un mécanisme unique ; il y a le plus souvent association de plusieurs conditions, ainsi que nous l'avons montré tout au long de ce travail.

Mais nous pouvons tout de même écrire que ce syndrome est dominé par une triple insuffisance : hépatique, cardiaque, rénale, où l'un des organes considérés, s'il n'est pas atteint, est menacé, ce qui confère au pronostic un caractère d'extrême gravité.

F. — ASCITES CHYLEUSES ET CHYLIFORMES

Les ascites chyleuses et chyliformes sont caractérisées par des épanchements péritonéaux dont l'aspect est celui du lait ou qui, sans être aussi blancs que ce liquide, ont une coloration blanchâtre et une opacité notable. Ils ne s'éclaircissent pas par le repos ou la centrifugation.

Le premier épanchement laiteux fut observé en 1685 par Diémerbroch ; il l'attribua à une rupture des lymphatiques.

En 1874, Guéneau et Mussy estiment qu'il s'agit de la transformation fraisseuse d'un exsudat purulent. Cette thèse est acceptée par la plupart des auteurs qui considèrent l'ascite chyleuse comme une péritonite purulente à allure chronique.

Par la suite, de nombreux auteurs émettent l'hypothèse d'une rupture de chylifères déterminée par la stase du système porte (Suffran) [78], ou leur oblitération par les coccidies (Poénaru et Georgesco) [67], ou des larves d'ankylostomes (Vecchiu) [80]. Pour Ball [8] ces épanchements seraient formés par la désintégration granulo-graisseuse des leucocytes diapédésés ou en suspension dans un exsudat, tandis que Bru admet que le liquide est le résultat de la digestion sur place de la graisse abdominale sous l'influence de la lipase pancréatique répandue dans l'abdomen à la faveur des ruptures canaliculaires causées par la pancréatite suppurée. Cet auteur le distingue de celui des ascites lactescentes dues à la nécrose d'éléments cellulaires.

Taskin [79], en 1927, décrit le premier cas de chylothorax par traumatisme pénétrant, mais pense que certains épanchements peuvent être consécutifs à des ruptures de grosses voies lymphatiques qui sont le siège de thrombose veineuse et dont l'origine serait infectieuse.

Le Professeur Brion [14], en 1935, publie un important travail sur cette question. Il pense que les animaux domestiques peuvent présenter des chylopéritoinés. Les épanchements chyleux sont blancs, très riches en graisse, ce qui les distingue des épanchements chyloformes ; ceux-ci, riches en protéides, contiennent au plus une dizaine de grammes de graisse par litre. Dans les observations rapportées par l'auteur, les liquides chyloformes ne sont provoqués ni par le cancer, ni par la tuberculose. Quant aux épanchements chyleux vrais, ils seraient dus soit à un traumatisme pénétrant, soit à une plaie d'un gros vaisseau chylifique plus fragile que normalement.

Ces deux formes d'ascite sont plus fréquentes chez le chat que chez le chien.

G. — LES ASCITES INFANTILES DU CHIEN

L'ascite infantile est l'épanchement, dans la cavité abdominale du jeune chien, d'un transsudat abondant et clair, véritablement « eau de roche ».

Cette ascite est d'un pronostic bénin, puisqu'elle guérit souvent spontanément ou après une ou deux ponctions.

Nous disons à dessein du « jeune chien » et non pas du chiot de quelques semaines, comme le prétend Liégeois [57]. L'affirmation de cet auteur nous paraît, en effet, quelque peu restrictive, puisque nous avons pu observer ces ascites chez des chiens âgés de douze et dix-huit mois. Reconnaissons toutefois que ces ascites paraissent s'installer, surtout, dans les cinq premiers mois de la vie des animaux.

La pathogénie des ascites classiques est, sinon bien connue, du moins expliquée par de nombreuses et plausibles théories. Celles-ci rendent compte de la gravité du syndrome ascite. Nous savons également que cliniquement, l'absence de gravité est le meilleur test diagnostique des ascites infantiles. Dans ces conditions, vouloir en élucider le mécanisme revient à expliquer leur bénignité.

Disons, immédiatement, que des lésions chroniques et, partant, irrémédiables, du foie ou du rein, s'accordent mal

avec une guérison rapide et définitive de l'hydropisie. Quant aux lésions aiguës de ces mêmes organes, il faut supposer qu'elles sont suffisamment minimes pour être d'une facile rétrocession.

Restent à considérer les hépatites aiguës hydropigènes. Elles sont très mal connues chez les animaux. Du reste, les observations de M. Pigot [64], chez le lévrier de course, mettent bien en évidence la terminaison fatale et le tableau symptomatologique caractéristique de ces hépatites d'abord hydropigènes, puis ictériques.

Mais, à la façon de voir de E. Darraspen, Ch. Sombard, R. Florio et L. Joubert [23], les ascites infantiles sont dues à des « troubles nerveux avec réaction vaso dilatatrice », d'où une théorie neuro-vasculaire et de nombreux faits concordants plaident en faveur d'un tel mécanisme.

Tout d'abord, du point de vue clinique, l'hydropisie abdominale des jeunes chiens est brutale, et cette brusquerie cadre parfaitement avec l'hypothèse d'une action vaso-motrice, d'un acte nerveux déterminant. De plus, la bénignité de ces ascites trouve une explication légitime dans le fait qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel et non lésionnel facilement réversible.

Mais quelles sont les causes qui commandent le trouble nerveux et la réaction vaso-dilatatrice ?

Les jeunes animaux atteints d'ascite infantile sont maigres, leur métabolisme intestinal peut être vicié. Les poisons organiques, élaborés en quantité importante sont, tout naturellement, dirigés vers l'émonctoire rénal. L'auto-intoxication peut donc être un facteur d'irritation des plexus nerveux péri-rénaux. Parmi ces poisons, l'histamine peut intervenir et l'on connaît son action nettement vaso-dilatatrice. Peut-être même engendre-t-elle un véritable *choc anaphylactique*, lui aussi susceptible de déclencher la réaction vaso-dilatatrice, comme le prétend Mauriac, dans les néphrites aiguës avec œdème. Il n'est d'ailleurs pas impossible que, nées dans l'intestin, des substances voisines de l'histamine, du groupe des imidazols, exercent leur action à la fois vaso-motrice et hydropigène.

Dans un autre ordre d'idées, on peut aussi incriminer l'excitation des plexus nerveux par des toxines bactériennes dont l'action vaso-motrice est bien connue : à la faveur d'une infection plus ou moins inapparente, l'organisme, qui se

défend, chasse ces toxines vers le rein, son émonctoire naturel. Peut-être en est-il de même pour les toxines parasitaires lors d'helminthiase intestinale, souvent constatée chez les jeunes chiens hydropiques.

En somme, ce serait surtout en raison du rôle émonctoriel du rein que l'agression toxique ou toxinique se localiserait au niveau du plexus nerveux péri-rénal.

Ces causes déterminantes n'excluent pas des facteurs prédisposants. Parmi ces derniers, nous citerons les états de malnutrition, les purgations intempestives, qui créent une hypoprotéïnémie virtuelle, la ténue. Peut-être faut-il faire également une place à la fragilisation des endothéliums et aux carences vitaminiques.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE DE L'ÉPANCHEMENT PÉRITONÉAL

L'étude de l'épanchement péritonéal et sa nature ont une grande importance sur le diagnostic et surtout sur le pronostic de l'affection.

La ponction devra être faite en position décline en un point très fluctuant. On préparera toujours deux aiguilles d'un assez gros diamètre et on s'assurera de leur perméabilité. Parfois dans le cas d'ascite abondante et plus particulièrement dans la péritonite tuberculeuse, les fausses membranes peuvent être abondantes et il peut y avoir adhérence de l'intestin avec la paroi. Dans ces conditions, l'intestin se trouve perforé mais c'est un accident qui n'arrive que très rarement.

EXAMEN PHYSIQUE DU LIQUIDE.

On peut noter un épanchement d'aspect clair, franchement « eau de roche », parfois louche, trouble, opalescent séro-fibrineux, hémorragique, purulent.

Exceptionnellement le liquide est lactescent, blanc laiteux à reflets verdâtres ; c'est le cas des ascites chyleuses.

Parfois l'épanchement est seulement chyliforme de nature et de pathogénie discutées, fréquemment rencontré au cours des affections chroniques, tuberculose, cancer, leucoses, cirrhoses dans ce cas de graisse émulsionnée qui donne au liquide son aspect, provient soit de la régression granulo-graisseuse de la fibrine et de leucocytes épanchés, soit de la dégénérescence graisseuse des néo membranes qui recouvrent la séreuse enflammée.

EXAMEN CHIMIQUE.

Parmi les examens chimiques, quelques procédés sont d'une technique très simple et peuvent souvent aider au diagnostic.

Procédé de l'albumino-diagnostic.

Il consiste à doser la totalité des matières albuminoïdes de l'épanchement par l'un des procédés couramment employés et suivant la quantité variable d'albumine, le diagnostic peut être posé et surtout le pronostic.

L'albumino-diagnostic ne se substitue ni à l'analyse cytologique, ni à l'analyse bactériologique qui conservent toute leur valeur pour établir le diagnostic étiologique. Mais il peut apporter sa part d'information dans l'étude d'un épanchement, et ajouter des renseignements utiles à ceux qui sont fournis par les autres méthodes et notamment par la réaction de Rivalta.

Procédé de Rivalta.

Décrite par Rivalta en 1895 cette réaction se recherche par la technique suivante :

Dans un verre à expérience verser : eau distillée 50 cm³
à ces 50 cm³ ajouter une goutte de la solution suivante :

acide acétique anhydre 40 grammes

eau distillée 20 grammes

et déposer très doucement à la surface de l'eau une goutte de l'épanchement à examiner.

Si la réaction est positive, la goutte de l'épanchement en descendant au fond du verre, prend dès son contact avec l'eau acidulée la forme d'une couronne de couleur blanc bleuâtre qui, d'étroite au début, va en s'élargissant, se gaufrant légèrement.

Parfois cette couronne se déforme rapidement dès la première partie de sa chute, se divisant sur son parcours en un nombre plus ou moins grand de stries blanc-bleuâtres comparables au mince filet de fumée qui s'échappe en spirales du bout allumé d'un cigare. Les mêmes phénomènes se reproduisent pour chaque nouvelle goutte d'exsudat que l'on projette

dans le verre. Si l'on prolonge l'expérience un certain nombre de fois, on voit se dessiner au fond du verre un coagulum blanchâtre qui se tasse et forme une masse élastique que l'on peut parfaitement recueillir soit par filtration, soit encore plus simplement, si le coagulum est assez prononcé, avec une baguette de verre.

La seule cause d'erreur à éliminer est la présence de mucine. En ce cas un léger excès d'acide acétique fait disparaître le précipité formé.

Si la réaction est négative la goutte en tombant dans le verre ne change pas de couleur en descendant, elle ne forme pas de stries blanchâtres et opalines.

La réaction de Rivalta est positive dans les épanchements qui renferment une albumine spéciale précipitable à froid par l'acide acétique très dilué et soluble dans l'acide acétique concentré. Lorsque la réaction est positive, le liquide est un exsudat très riche en protides. Lorsque la réaction est négative le liquide est un transsudat pauvre en protides.

Lorsque l'épreuve, négative pour le liquide d'une première ponction devient positive pour celui d'une seconde, c'est que le transsudat s'est transformé en exsudat sous l'influence d'une infection spontanée ou provoquée par la ponction.

Réaction de Gangi.

Dans une éprouvette on verse de l'acide chlorhydrique pur et on fait couler doucement à la surface le liquide à examiner. A la limite de séparation des deux liquides on voit un anneau blanc, qu'il s'agisse d'un exsudat ou d'un transsudat. Mais en outre, s'il s'agit d'un exsudat on voit au dessus du premier anneau un second disque plus superficiel mais opaque qui se réunit plus ou moins vite au premier et la coagulation massive du liquide succède à la fusion des deux anneaux. S'il y a production d'une teinte violette on peut affirmer qu'il y a du sang dans l'épanchement.

Réaction au collargol.

Elle consiste à mettre en contact quelques gouttes du liquide à examiner avec une solution de collargol au 1/20. A l'inverse, la réaction est positive s'il s'agit d'un transsudat (précipitation) négative pour les exsudats (non précipitation).

RÉSULTATS :

Ainsi nous venons de voir toute une série de réactions qui permettent de classer en deux grandes catégories les épanchements péritonéaux. Mais si cette classification est basée sur la quantité variable de protéines contenues dans le liquide, elle ne nous indique pas d'une manière exacte leur valeur. Des méthodes nouvelles permettent leur dosage rapidement et jointes aux réactions précédentes sont d'un précieux secours au clinicien.

Parmi ces nouvelles méthodes nous citerons le dosage à l'électrophotomètre qui nous a permis d'établir les limites de la réaction de Rivalta.

Dosage à l'électrophotomètre.

L'appareil employé est celui de P. Meunier.

Principe : La coloration violette donnée par les protéines en milieu alcalin, après addition de SO_4Cu , réaction du biuret, se prête à leur détermination photométrique quantitative.

Réactifs :

Réactif cuprique :

- SO_4Cu pur / 5 H_2O 25 grammes
- Acide sulfurique officinal .. V gouttes'
- Eau distillée q.s.p. 1.000 cc.

Réactif alcalin :

- Acide tartrique officinal 100 gr.
- Soude pure en pastilles 200 gr.
- eau distillée q.s.p. 1.000 cc.

Solution de sulfate de soude conservée à l'éluve à 37°.

- sulfate de soude anhydre .. 239 grammes
- Eau distillée q.s.p. 1.000 cc.

Technique :

1° On étalonne avec une solution connue

2° On opère sur le liquide frais et aussitôt après prélèvement.

1° Dosage des protéines totales :

— liquide frais	0,3 cc.
— réactif alcalin	1 cc.
— réactif cuprique	1 cc.
— sulfate de soude	3,7 cc.

On agite et on lit comme précédemment pour la solution étalon. Au bout de 50 minutes on fait une absorption de base avec :

— Liquide	0,3 cc.
— Réactif alcalin	1 cc.
— Eau distillée	4,7 cc.

2° Dosage de la sérine :

Dans un tube à centrifuger on mesure successivement :

— Liquide frais	0,6 cc.
— Solution de sulfate de soude	5,4 cc.
— Ether	3 cc.

Agiter violemment trente secondes. Attendre cinq minutes et centrifuger à 5.000 tours minute.

Prélever 4 cc. du liquide aqueux inférieur limpide et ajouter :

— réactif alcalin	1 cc.
— réactif cuprique	1 cc.

Lire à l'électrophotomètre après cinquante minutes.

Calcul :

La courbe d'étalonnage donne le taux de protéines par litre. Pour le cas de la sérum albumine ce taux doit être multiplié par 3,75 pour savoir le chiffre exact.

Le taux de globuline est donné par la différence entre protéines totales et sérum albumine.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

recueillies dans le Service de Médecine
du Professeur BRION

OBSERVATION N° 1

Chatte. Race commune. Tricolore. 8 ans

L'animal est présenté à la clinique le 3 novembre 1951, pour développement disproportionné de l'abdomen et dysorexie. Il est hospitalisé le même jour en vue de soigner son épanchement.

Signes observés à la consultation :

Gonflement abdominal avec sensation nette de liquide. Tension de la paroi musculaire. Dyspnée très intense. Température 37°4. Cœur battant sur un rythme accéléré avec variations d'intensité du choc précordial.

Commémoratifs :

Un mois auparavant, l'animal a eu une portée de cinq chatons normaux. Elle les allaite bien pendant quinze jours et, peu à peu, l'appétit diminue, devient capricieux, l'abdomen gonfle.

Le 4 novembre, l'animal présente une température de 37°5.

Le 5 novembre, l'animal est trouvé mort et autopsié.

La quantité de liquide est évaluée à un litre et demi, de couleur jaune citrin, assez louche. L'intestin est cartonné, bosselé. Le foie est hypertrophié, volumineux, à bords arrondis. Il présente des îlots de nécrose marquant une dégénérescence accentuée. La réaction de Rivalta, pratiquée sur le liquide, est positive. Le dosage à l'électrophotomètre révèle 85 gr. de protéines totales, dont 23 gr. de sérine et 61 gr. de globuline.

Le rapport S/G est 0,37.

OBSERVATION N° 2

Chatte. Race commune. 10 ans

Depuis deux mois, l'animal présente un développement anormal de l'abdomen. La palpation montre qu'il s'agissait de liquide. Une ponction exploratrice est faite ; le liquide montre une réaction de Rivalta positive. Le dosage à l'électrophotomètre aussitôt pratiqué révèle 19 grammes de protéines totales, dont 11 grammes de sérine et 8 grammes de globuline.

Le rapport S/G est de 1,3.

Après stabilisation de la température, une tuberculination est pratiquée quatre jours après ; elle s'avère négative. Le lendemain l'animal subit une injection de 1/2 cc. de Neptal et, depuis, l'exsudat semble ne plus réapparaître.

Le propriétaire vint chercher son chat une semaine après, dans un état tout à fait satisfaisant.

OBSERVATION N° 3

Chat. Race commune. 5 ans

Le 12 janvier 1953, un chat est amené à la clinique de l'Ecole. Il présente un mauvais état général, avec un abdomen dilaté, sensation de flot très nette ; muqueuses pâles, température 38°2.

Le diagnostic fut celui d'ascite et le chat fut hospitalisé au service de Médecine.

Le 16 janvier, il fut tuberculiné : réaction négative.

Le 17 janvier, une ponction fut pratiquée et on retira 350 cc. de liquide citrin clair avec réaction de Rivalta positive.

Le 21 janvier, du liquide s'était reformé et une nouvelle ponction de 350 cm³ devait être effectuée.

Le dosage à l'électrophotomètre révélait :

Protéines totales	20 grammes
Sérine.....	12 grammes
Globuline.....	8 grammes
S/G 12/8 = 1,5.	

Le 24 janvier au matin, le chat était trouvé mort. L'autopsie, pratiquée de suite, montrait un foie volumineux, hypertrophié, avec, à sa surface, de multiples nodules d'aspect et de couleur rappelant le tissu hépatique. Les coupes histologiques de ces nodules révélaient un cancer.

OBSERVATION N° 4

Chien. Caniche noir. 5 ans 1/2.

L'animal est présenté avec un abdomen tendu, gonflé ; à la

palpation, la sensation de flot est très nette. Les membres postérieurs sont œdématisés. La température est normale. A l'ouverture de la bouche, on perçoit une odeur urineuse.

Le lendemain de son arrivée, l'animal est ponctionné et 750 cm³ d'un liquide couleur d'urine sont recueillis. Un premier essai à la réaction de Rivalta nous révèle une réaction positive.

Le dosage à l'électrophotomètre nous indique dans le liquide :

Protéines totales	38,5 grammes
Sérine.....	15,3 grammes
Globuline.....	23,2 grammes

Rapport S/G : $15,3/23,2 = 0,6$.

L'analyse des urines nous révèle la présence d'albumine en proportion considérable. La prise de sang, en vue de la recherche d'urée, fut impossible. Mais la présence de tous ces symptômes doit faire penser à une ascite d'origine rénale.

Le traitement ordonné, à base de diurétiques : Caréna intra-musculaire (une ampoule par jour), sérum glucosé (100 cc. par jour pendant cinq jours), devait considérablement améliorer l'état général et aucune distension de l'abdomen ne devait récidiver.

L'animal fut rendu à son propriétaire dans un état de parfaite santé.

OBSERVATION N° 5

Chatte. Race commune tigrée. 2 ans

Le 8 février 1952 est présentée à la clinique une chatte âgée de 2 ans, avec les symptômes suivants :

Anorexie depuis quelques jours. Constipation. Volume exagéré de l'abdomen, sur lequel on distingue à la succussion le signe du flot. Discordance avec accélération du rythme cardiaque. Très mauvais état général.

Le 9 février, une ponction est pratiquée.

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales	51 grammes/litre
Sérine.....	38 grammes/litre
Globuline.....	13 grammes/litre

Rapport S/G : $38/13 = 2,7$.

Le 11 février, l'animal est tuberculiné à 8 heures du matin, avec une réaction nettement *positive*.

Le 12 février, l'animal est sacrifié et présente des lésions intestinales avec ganglions mésentériques hypertrophiés.

OBSERVATION N° 6

Chatte. Race commune, noire. 12 ans.

Cette chatte est amenée le 13 février 1952, dans un état lamentable. Abdomen en forme d'outre. Station debout pénible. Respiration haletante.

Une ponction aussitôt pratiquée en vue de dégager l'animal doit nous révéler :

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales	668 grammes/litre
Sérine.	93 grammes/litre
Globuline.	55 grammes/litre
Rapport S/G = 1,7.	

Le lendemain, l'animal est mort. A l'autopsie, l'on trouve un rein boursoufflé, ficelé, un foie friable avec de nombreux îlots de nécrose.

OBSERVATION N° 7

Chien race commune. Pie marron. 3 ans

Le 2 avril 1952 nous est présenté un chien âgé de 3 ans, qui avait chassé le samedi précédent et était rentré fatigué. Quelques jours avant la consultation, il présentait un ventre volumineux, avec œdème de la région du fourreau, signe de flot net au niveau de l'abdomen. Alimentation habituelle, mais sans viande. Température 38°7.

Le 4 avril, une ponction est faite. On retire assez difficilement trois quarts de litre d'un liquide clair et limpide.

Réaction de Rivalta douteuse, mais légèrement positive : le dosage à l'électrophotomètre nous indique :

Protéines totales	9,6 grammes/litre
Sérine.	6,9 grammes/litre
Globuline.	2,7 grammes/litre
Rapport S/G = 2,5.	

Le 5 avril, une tuberculination est pratiquée. Elle est négative. Devant de tels faits, le chien est remis à son propriétaire et un traitement uniquement carné lui est ordonné. Six mois après, l'animal est revu dans un état tout à fait satisfaisant.

OBSERVATION N° 8

Chienne. Race commune. 1 an.

Le 26 avril 1952 est présentée à la consultation, une chienne,

avec une volumineuse distension abdominale. L'animal a été vu le 12 avril par un confrère qui, par ponction, lui a retiré 5 litres de liquide.

Au moment de la consultation, on remarque un abdomen volumineux, non douloureux, avec signe de flot très net. Température 39°4.

Le 30 avril, le volume de l'abdomen est tel qu'il entraîne une gêne respiratoire importante et empêche l'animal de se coucher.

On procède à une ponction de 2 litres, en vue de soulager l'animal. Le liquide est très clair, à peine citrin, presque eau de roche.

La réaction de Rivalta nous révèle une réaction négative ; le dosage à l'électrophotomètre nous indique :

Protéines totales	7,4 grammes/litre
Sérine.	2,6 grammes/litre
Globuline.	3,8 grammes/litre

Rapport S/G = 0,6.

Le 3 mai, une nouvelle ponction, de 4 litres cette fois, est pratiquée : liquide ayant le même aspect et la même composition.

Devant un état général assez bon, l'animal est nourri presque exclusivement de viande ; une tuberculination s'avère négative.

Le 10 avril, l'épanchement se reforme à nouveau et le propriétaire décide de sacrifier son animal. A l'autopsie, on note une hypertrophie considérable du cœur, avec diminution des parois.

OBSERVATION N° 9

Chienne cocker. Noire. 4 ans.

Le vendredi 24 octobre 1952, à la consultation, le propriétaire déclare sa chienne malade depuis quinze jours. Il nous signale des vomissements jaunes et des selles blanchâtres. A la palpation, nous constatons une hypertrophie du foie et la présence d'une collection aqueuse qui gonfle l'abdomen. La respiration est difficile, il y a discordance entre les mouvements du thorax et ceux de l'abdomen.

Le samedi 25 octobre, nous faisons une ponction et nous retirons environ un litre de liquide jaune ambré, légèrement trouble.

La réaction de Rivalta interrogée, et l'électrophotomètre, nous indiquaient :

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales	42 grammes/litre
Sérine.	24 grammes/litre
Globuline.	18 grammes/litre

Rapport S/G = 1,3.

Le lundi 27 octobre, une seconde ponction est faite, tandis que l'animal est tuberculiné. Il ne réagit pas à la tuberculine et la température qui, le matin, était de 38°3, était tombée le soir à 37°3.

Le mardi, l'état de faiblesse s'accroît et l'anorexie est complète.

Le jeudi 30 octobre, la chienne est trouvée morte le matin.

A l'autopsie, nous découvrons un foie volumineux, hypertrophié, à bords arrondis, portant des lésions de cancer.

Le pancréas est également lésé et présente de fines granulations. Les autres organes sont normaux ; nous notons toutefois une hypertrophie du cœur droit.

OBSERVATION N° 10

Chien griffon. Blanc. 7 ans.

Ce chien, amené le 13 novembre 1952 à la consultation, présentait du liquide dans la cavité abdominale, avec œdème au niveau du tissu conjonctif ventral et au niveau des membres postérieurs. Sa maigreur était extrême. Un cathétérisme de la vessie nous révélait une urine foncée, presque rouge, et très riche en pigments et en sels biliaires. Pas d'albumine.

La ponction pratiquée en même temps nous permettait de recueillir un litre et demi de liquide trouble, louche, légèrement coloré et ressemblant à de l'urine normale.

La réaction de Rivalla, interrogée, nous donnait une réaction positive. L'électrophotomètre nous indiquait :

Protéines totales	25 grammes/litre
Sérine	18 grammes/litre
Globuline	7 grammes/litre
Rapport S/G = 2,5.	

La tuberculinisation, pratiquée le 19 novembre, devait se révéler négative. Devant un tel résultat, l'origine tuberculeuse devait être éliminée et l'on devait conclure à un épanchement du à une lésion hépatique sans doute incurable : en effet, un traitement hépatique et diurétique venait d'échouer.

Devant l'insistance du propriétaire à reprendre son animal, celui-ci quittait l'Ecole le 21 novembre au soir.

OBSERVATION N° 11

Chienne race commune. 13 ans.

L'examen de l'animal, fait le 10 décembre 1952, révéla : volume anormal de l'abdomen (le propriétaire croyait à une gestation). Respiration dyspnéique. Appétit normal et état général peu atteint. L'auscultation du cœur permit de déceler un souffle cardiaque.

L'examen de l'abdomen fut fait : pas de « signe de flot » appréciable en raison de la tension abdominale. Signe du « ventre de batracien » positif. À la radio, le contenu abdominal était uniformément sombre.

Le 14 décembre : tuberculation sous-cutanée. Résultats négatifs.

Le 15 décembre, la ponction permet de recueillir 2 litres d'un liquide rosé presque rouge, trouble, laissant déposer un important culot de globules rouges.

La réaction de Rivalta et l'électrophotomètre, interrogés, devaient révéler :

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales	34 grammes/litre
Sérine.	24 grammes/litre
Globuline.	10 grammes/litre
Rapport S/G = 2,4.	

Le 15 décembre, l'animal fut remis à son propriétaire et le pronostic fut réservé en raison de l'âge. L'épanchement nous semblait dû à une affection cardiaque et l'autopsie aurait été intéressante à pratiquer.

OBSERVATION N° 12

Chiot berger allemand. 2 mois.

L'animal présenté était dans un état de cachexie et de rachitisme très avancé. Les membres tordus, les articulations noueuses, les apophyses épineuses saillantes, contrastaient avec la distension exagérée de l'abdomen.

Le propriétaire nous indiquait un régime à base de bouillons de légumes et d'os.

L'animal n'avait plus la force de marcher lorsqu'il fut examiné. Le lendemain de son arrivée, une ponction fut pratiquée. Elle nous permettait de recueillir un litre de liquide (environ le quart du poids total de l'animal) clair, absolument transparent, identique à l'eau de roche.

De l'urine est prélevée aussi. Les différentes épreuves nous révélaient :

Réaction de Rivalta négative avec endothéliose.

Protéines totales	2 grammes/litre
Sérine.	0,45 grammes/litre
Globuline.	1,55 grammes/litre
Rapport S/G = 0,3.	

Urines : 3 grammes par litre d'albumine, sans cylindrurie, ni présence de cellules rénales. Les urines sont indemnes d'autres substances étrangères.

Le lendemain, le petit animal est trouvé mort dans sa cage.

A l'autopsie, on trouve encore 150 cc. de liquide analogue à celui du jour précédent. Aucune lésion n'est à signaler. Seuls le péritoine et les organes intrabdominaux ont un aspect lavé et décoloré.

Ainsi, nous sommes devant un cas typique d'ascite infantile du chien.

OBSERVATION N° 13

Chienne Berger fauve. 1 an.

Le 16 janvier 1952, nous examinons cette chienne. Son abdomen a brusquement présenté un volume anormal depuis six jours. Par ailleurs, sa température est normale, son appétit intact, ses mictions conservées, ses selles régulières.

La succusion, minutieusement conduite, nous indique une sensation de flot confirmée par un bruit de clapotement à l'auscultation.

Une ponction exploratrice donne issue à cinq litres et demi d'un liquide jaune clair, limpide.

Différents examens sont pratiqués, afin de préciser la nature de l'épanchement.

Réaction de Rivalta négative (limite).

Protéines totales 6,72 grammes/litre

Sérine. 2,34 grammes/litres

Globuline. 4,78 grammes/litre

Rapport S/G = 0,50.

Examen cytologique :

Absence de globules rouges.

Présence de nombreux lymphocytes signant un processus chronique.

Examen bactériologique:

Coloration à la méthode de Gram et celle de Ziehl : résultats négatifs.

La tuberculation devait aboutir aussi à un résultat négatif. Durant les trois jours suivants, un traitement diurétique, à base de Cl_2Ca , à la dose de 4 grammes par jour, fut administré.

Le 23 janvier, cet animal quittait définitivement la clinique, complètement guéri. Trois mois après il nous était présenté, mais pour maladie parasitaire.

C'était donc le second cas d'ascite infantile du chien.

OBSERVATION N° 14

Chien race commune, 10 mois.

Le 17 mars 1953, un chien de race commune, âgé de 10 mois, nous était présenté. Le diagnostic d'ascite fut posé et l'animal fut hospitalisé. Il était en excellent état d'entretien et ne semblait pas être gêné par l'affection.

Le 18 mars, une ponction fut pratiquée. On recueillait deux litres de liquide clair, transparent, absolument eau de roche.

Soumis aux différents examens, on obtenait :

Réaction de Rivalta : négative.

Protéines totales	7	grammes/litre
Sérine.....	2,25	grammes/litre
Globuline.....	4,75	grammes/litre
Rapport S/G = 0,47.		

Devant de tels résultats, nous pensons à une ascite infantile. Le 19 mars, un traitement au chlorure de calcium est administré et continué pendant trois jours. L'animal reçoit trois fois par jour trois cuillerées à soupe de la potion suivante :

Chlorure de calcium officinal.....	25	grammes
Sirop de groseilles	75	grammes
Eau distillée	175	grammes

Le 25 mars, l'animal quittait la clinique en parfait état de santé et sans aucun signe d'ascite.

Nous signalerons un petit incident au cours de la ponction : le chien fut mis en position debout normale et l'aiguille implantée à la partie la plus déclive de l'abdomen pour permettre l'élimination totale du liquide. Sous l'action d'un geste brutal de défense de l'animal, l'aiguille fut arrachée et la non-pression immédiate au point d'impact laissa infiltrer du liquide entre les muscles de l'abdomen et au niveau du conjonctif sous-cutané de l'abdomen. Quelques heures après, un placard œdémateux de la surface, d'une main, était apparu, mais trois jours après, toute trace avait disparu.

OBSERVATION N° 15

Chat race commune, 3 ans.

L'animal présentait une distension exagérée de l'abdomen (« ventre de batracien »). A la succussion, signe du flot positif. Une ponction est pratiquée le jour même de l'hospitalisation. On obtient trois quarts de litre d'un liquide trouble, louche, légèrement orangé. La réaction de Rivalta nous donnait un résultat positif, l'électrophotomètre nous donnait la composition protidique suivante :

Protéines totales	27,25 grammes/litre
Sérine.	16,40 grammes/litre
Globuline.	10,85 grammes/litre
Rapport S/G = 1,5.	

Deux cuillerées à café de la potion diurétique utilisée dans l'observation n° 15, administrées chaque jour. Au bout d'une semaine de traitement, aucun liquide ne s'est reformé et l'état général de notre animal s'est nettement amélioré. Celui-ci quitte la clinique après douze jours d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 16

Chat 3 mois. Race commune.

Le chat amené à la consultation, présente un abdomen volumineux, tendu et douloureux. Une ponction est pratiquée le même jour ; nous recueillons un litre de liquide légèrement rosé, limpide, qui ne laisse déposer aucun caillot. Les différents dosages nous donnent :

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales	39,8 grammes/litre
Sérine.	27,7 grammes/litre
Globuline.	12,1 grammes/litre *
Rapport S/G = 2,2.	

Le chat fut rendu à sa propriétaire le même jour et nous ne pûmes contrôler le résultat de notre ponction.

OBSERVATION N° 17

Chienne. Race commune. 9 ans.

L'animal était présenté à la consultation du 2 mars 1953, dans un état vraiment spectaculaire. Maigreur et cachexie contrastaient avec le développement exagéré de l'abdomen. La paroi était comparable à la « peau d'un tambour ». L'œdème envahissait les membres postérieurs et venait se collecter en un volumineux placard sous-sternal. La ponction fut pratiquée de suite pour soulager l'animal et diminuer la dyspnée.

On retirait, très lentement pour éviter la syncope, pendant environ deux heures, 7 litres de liquide citrin, de coloration ambrée, très limpide. Les analyses physiques et chimiques furent faites et devaient nous donner :

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales	11,75 grammes/litre
Sérine.	7,2 grammes/litre
Globuline.	4,55 grammes/litre
Rapport S/G : 7,2/4,55 = 1,6.	

Aucun traitement ne fut institué après ponction, seule une bonne nourriture richement carnée fut administrée et un examen sémiologique complet entrepris. A l'examen de la cavité abdominale et derrière l'hypochondre droit, une sensation de masse dure, compacte, se révèle à la pression digitée. Examen des ganglions : négatif. Notre animal est laissé en observation et l'état de distension de l'abdomen est surveillé pendant huit jours. Le neuvième jour, l'abdomen a retrouvé le volume qu'il avait avant la ponction. Une deuxième ponction est pratiquée et le liquide dosé. Cette deuxième ponction nous permet de recueillir 6 litres de liquide de même aspect et de même couleur que précédemment. Son analyse nous donnait :

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales	22,5 grammes/litre
Sérine.	14,1 grammes/litre
Globuline.	8,4 grammes/litre
Rapport S/G = 1,6.	

Devant une production importante de liquide, le pronostic est réservé et le propriétaire, prévenu, nous autorise le sacrifice. Celui-ci est fait le lendemain.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé par le volume exagéré du foie qui pèse 1 k. 800. Il est dur, au point d'avoir parfois une consistance de cuir et de crisser sous le couteau. Il a une coloration foncée, violette presque noire, entremêlée de larges ronds de coloration jaune roussâtre ; sur une coupe, il est marbré d'ilots bruns entourés d'anneaux gris rosés. La capsule de Glisson est adhérente, sa surface est sillonnée de travées découpant le parenchyme. Des coupes histologiques pratiquées nous montrent la présence d'un néoplasme. Les autres viscères abdominaux ne présentent aucune lésion autre qu'un aspect lavé et décoloré, consécutif à l'ascite.

Le cœur est nettement hypertrophié et ses parois très amincies ; la musculature droite est réduite à quelques millimètres d'épaisseur.

Devant un cas semblable, nous pouvons dire que la quantité de protéines totales a varié considérablement en neuf jours, puisqu'elle a doublé, mais le rapport S/G est resté toujours le même.

OBSERVATION N° 18

Chien Pie marron. 5 ans.

Le chien est présenté le 25 mars 1953, dans un état de maigreur et de cachexie extrêmes. Le propriétaire nous indique la brusque augmentation de son abdomen depuis quinze jours, et son rapide amaigrissement. Une ponction pratiquée le même jour

permet de recueillir trois litres de liquide clair, transparent, presque eau de roche. Les dosages effectués nous donnent :

Réaction de Rivalta négative.

Protéines totales 1,7 grammes/litre

Sérine. 0,7 grammes/litre

Rapport S/G = 1,4.

Pendant trois jours, on lui injecte du Carena intramusculaire, à raison d'une ampoule par jour.

Le 29 mars, l'animal est trouvé mort dans sa cage. L'autopsie pratiquée nous révèle d'importantes lésions au rein, qui est atrophié par rétraction cicatricielle du tissu conjonctif. La surface est granuleuse et la fibreuse est très adhérente au tissu sous-jacent. A la coupe, la couche corticale paraît amincie, de même que la médullaire.

Le cœur, et plus particulièrement la partie gauche, présente une hypertrophie compensatrice.

OBSERVATION N° 19

Cheval trait moyen. 4 ans.

Le 5 mai dernier, un cheval de 4 ans est hospitalisé pour pleurésie. Température 40°2, respiration rapide et pompante, matité hydrique bilatérale avec niveau horizontal et, au-dessus, sonorité exagérée. L'auscultation révèle une abolition de bruits pulmonaires, une diminution des bruits cardiaques. On note en outre un pòls veineux présystolique et de l'œdème au niveau du poitrail. Le traitement administré pendant deux jours, consiste en tonocardiaques, pénicilline et sulfamides.

Le 8 mai, le cheval est trouvé mort dans son box et l'autopsie immédiatement pratiquée nous révèle :

Cavité thoracique :

— péricarde distendu au maximum, refoulant le poumon et contenant 25 litres de liquide rosé à reflets orange avec d'abondants lambeaux fibrineux ;

— cœur entouré d'un manchon de fibrine épais de 3 à 4 cm. et disposé en alvéoles, envoyant de longues ramifications au péricarde, autour desquelles circulent le liquide.

L'analyse de ce liquide nous donne :

Réaction de Rivalta positive.

Protéines totales 46,2 grammes/litre

Sérine. 26,40 grammes/litre

Globuline. 19,80 grammes/litre

Rapport S/G : 26,4/19,8 = 1,4.

— Entre les plèvres, un léger liquide clair, mais de très peu d'importance.

— A l'intérieur de la cavité abdominale, on recueille une vingtaine de litres de liquide clair absolument transparent, sans fibrine. Son dosage nous révéla :

Réaction de Rivalta négative.

Protéines totales	28,20 grammes/litre
Sérine.	16,60 grammes/litre
Globuline.	11,6 grammes/litre

Rapport S/G : $16,6/11,6 = 1,4$.

Ainsi, chez cet animal, nous voyons deux épanchements dans deux cavités différentes avec des taux de protéines différents, mais avec le même rapport sérine/globuline.

CONCLUSIONS

1° La quantité de protéines contenues dans les épanchements péritonéaux des animaux domestiques varie dans des proportions considérables. Dans nos observations nous avons rencontré des quantités variant de 1,7 à 168 grammes par litre.

2° La réaction de Rivalta est positive au-dessus de 8 grammes et négative au-dessous de 6 grammes par litre, elle est douteuse entre 6 et 8 grammes.

Au-dessous de 6 grammes par litre le liquide est un *transsudat*. Au-dessus de 8 grammes le liquide est un *exsudat*.

3° Lorsqu'on effectue plusieurs ponctions sur un animal présentant un épanchement intra-péritonéal, le liquide retiré lors des ponctions successives présente généralement le même aspect et la même composition que lors de la première ponction. Mais il s'en suit très souvent une augmentation des protéines totales due au fait qu'au phénomène mécanique d'ascite ou étiologique primitif se surajoute un phénomène inflammatoire. La souillure lors de la ponction, la décompression et la recompression simultanées suffisent à provoquer ce phénomène inflammatoire.

4° Lorsqu'un animal présente un épanchement intrapéritonéal et intrathoracique la composition protidique des deux liquides est différente mais le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est toujours constant.

5° Contrairement à certains auteurs, le bacille tuberculeux est peu souvent la cause des phénomènes d'ascite, dans la région lyonnaise tout au moins ; les affections hépatiques sont responsables de 80 % des cas et la plupart d'origine cancéreuse. Dans ces conditions l'épanchement est toujours un exsudat (réaction de Rivalta positive) avec un taux de protéines élevé. Le pronostic est toujours fatal.

6° Dans les cas d'épanchement, survenant chez les carnivores d'un certain âge, avec réaction de Rivalta positive et très forte quantité de protéines totales, le pronostic est tou-

jours sombre et aucun traitement n'est efficace. Si la réaction de Rivalta est négative et si l'on peut déterminer les causes, le traitement étiologique peut être utilisé avec succès.

7° Dans les cas d'épanchement survenant chez les carnivores de moins de deux ans, en assez bon état et présentant à la ponction un liquide clair, transparent, véritablement « eau de roche », le pronostic reste bénin et l'affection rétrocede après une simple ponction ou une administration de diurétiques simples. La réaction de Rivalta est toujours négative et le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ demeure très bas et voisin de 0,5

8° La réaction de Rivalta étalonnée, d'après ces quelques observations, suivant la composition protéinique des épanchements péritonéaux permettra donc d'établir assez rapidement un pronostic et par voie de fait un traitement ; elle sera donc d'un précieux secours au clinicien.

**Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE.**

GORET.

**Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
PROFESSEUR L. JUNG.**

**Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.**

**Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PROFESSEUR JOSSERAND.
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,**

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 18 Février 1954.

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.**

BIBLIOGRAPHIE

1. P. ABRAMI, R. WALLICH. — Modifications du sérum sanguin au cours des cirrhoses du foie avec ascite. Inversion du rapport Sérine/Globuline. *C.R. de Soc. Biol.*, 1929, c 1, p. 291 à 293.
2. ACHARD. — Les échanges d'eau dans l'organisme. *Journ. Méd. Français*, 1922, tome xi, p. 274.
— La rétention locale de chlorure de sodium provoquée par les troubles de la composition des humeurs. *Revue de Médecine Vétér.*, 1911, xviii, p. 430.
3. ACHARD et RIBOT. — Rétention chlorurée hypochlorémique dans néphrites hydropigènes. *Semaine Médic.*, 27 août 1913, p. 409.
4. E. AGASSE, LAFONT. — Les applications pratiques du laboratoire à la clinique. 4^e édition, 1929, Vigot Frères, p. 483 à 492.
5. ANDROW. — Des veines portes accessoires et collatérales et des ascites mécaniques chez le chien. *Thèse Doct. Vét.* Toulouse, 1934
6. ARBOULAT Georges. — Du traitement général des ascites chez nos carnivores, en particulier le traitement pathogénique par l'emploi du bromure de sodium. *Thèse Doct. Vétér.*, Toulouse, 1929.
7. AZÉRARD. — Pathogénie des œdèmes. *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1927.
8. BALL V. — Ascite chyleuse. *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 1912, p. 68.
9. BAHR. — Ueber Actinomykose beim Hunde. *Zeits. f. Tiermed.*, 1904, vii, p. 47-67.
10. BIREAUD H. — Etiologie de l'ascite chez les carnivores domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1943.
11. BLUM L. — Recherches sur le rôle des sels alcalins dans la pathogénie des œdèmes. *Presse Méd.* 1920, p. 685.
— Les diurétiques interstitiels. La diurèse par déplacement d'ions. *C.R. séances de l'Acad. des Sc.* 24-12-1921, clxxiii, p. 744.
— Rôle du sodium dans les phénomènes d'hydratation. *Sem. Méd.* 22 juillet 1921, p. 441.
— L'action diurétique des sels de calcium. *Sem. Méd.*, 1922, p. 282.

12. BLUM, DELAVILLE, VAN CAULAERT. — Sur les rapports entre le NaCl et l'eau. *C.R.S.B.*, 1925, p. 287.
 — Le mécanisme de la rétention chlorurée hydropigène dans la néphrite épithéliale. *C.R.S.B.*, 10 juillet 1925, p. 696.
13. BONNET J. — Rein cardiaque et cœur rénal. *La Science Méd. Pratique*, 15 juil. 1936, p. 426.
14. BRION A. — Les modifications de l'équilibre acido-basique dans les néphrites chroniques du chien. *Thèse Doct. Vétér.*, Paris, 1930.
 — Observations cliniques et expérimentales sur les épanchements chyleux et chyliformes des carnivores domestiques. *Recueil Méd. Vétér.*, juin 1935, cxi, p. 321 à 324.
 — La théophylline éthylène diamine. Etude de ses propriétés diurétiques chez le chien néphrétique. *Rev. de Méd. Vét.*, oct. 1931, xc, p. 537 à 555.
 — L'actinomycose du chien et du chat. *Revue de Méd. Vét.*, 1939, mars, xci, pp. 121 à 159.
 — L'actinomycose du chien et du chat (deuxième mémoire). Formes cliniques. Nécrobacillose des carnivores. Pathogénie. Pluralité des espèces d'actinomyces. Actinomyces Baudeti. *Rev. de Médec. Vétér.*, juillet-août 1942, xciii, pp. 145 à 157.
15. BRU. — Sur la physiopathologie du pancréas. Causes et conséquences de la cytotéatonecrose par pancréatite. *Rev. Méd. Vét.*, 1934, xliii, p. 338.
16. CADOT. — Note sur l'ascite du chien. *Bull. Soc. Centr. de Méd. Vétér.*, 1893, 47, p. 168-170.
17. CAHN R. — Etat actuel de nos connaissances sur le rôle du foie dans le métabolisme de l'eau en physiologie et en pathologie. *Thèse Doct. Méd.*, Strasoburg, 1926.
18. CHABROL E. — Nouvelles études cliniques et biologiques sur la pathologie du foie. Paris, Masson, 1946. In-8, 182 p.
19. COULOT Michel. — Premiers essais du plasma hétérologue despécifié dans le traitement de la cirrhose alcoolique. *Thèse Doct. Méd.*, Lyon, 1953.
20. CUILLÉ et DARRASPEN. — De la Strongylose cardio-pulmonaire du chien. *Rev. Gén. de Méd. Vétér.*, 1930. Tome xxxix, pages 625 à 639, 694 à 710, 753 à 764.
21. CURINIER Paul. — Contribution à l'étude des hémopéritonées. *Thèse Doct. Méd.*, Lyon, 1948.
22. E. DARRASPEN, R. FLORIO, SENTENEC. — Formol séro-gélification et troubles hépato-rénaux chez le chien, le cheval et le bœuf. *C.R. Soc. Biol.*, 14 avril 1943, pp. 506-507.
23. E. DARRASPEN, Ch. LOMBARD, R. FLORIO et L. JOUBERT. — Contributoin à l'étude des œdèmes ; les ascites infantiles du chien. *Rev. Méd. Vétér.*, mai 1946, xcvi, p. 193 à 210.
24. DOUVILLE. — Echinococcose péritonéale secondaire chez une chatte. *Bull. Soc. Sci. Vétér. Lyon*, 1927, p. 16.

25. DOLLAR. — Chylosus Ascites complicated with meningitis in the cat. *The Veterinarian*, 1895, p. 403.
26. EFFINGER. — Pathologie und Therapie der menschlichen Oedemus. *Zuglich ein Beitrag zum Lehr von der Schüldrüsen funktion*, 1917.
27. FIESSINGER Noël et Mlle S. GOTHIE. — L'évolution de l'équilibre albumine/globuline après l'hépatectomie totale et la fistule d'Eck. chez le chien. *C.R. Soc. Biol.*, 1933, CXII, p. 1.053-1.055.
28. FIESSINGER Noël. — Equilibre lipo-protidique du sérum au cours de la plasmaphérèse chez le chien. *C.R. Soc. Biol.*, 25 mars 1933, CXII, p. 1.280.
29. FIESSINGER Noël, R. TIEFENEAU, E. PANYOTOPOULOS et Mlle GYLSIN. — La connexion chloro-protidique pour le déterminisme des épanchements des séreuses et des œdèmes. Période de conception biaxale. *Presse Méd.*, 1929, p. 321 à 323.
30. FELDMANN. — Botryomycose du chien. *Recueil Méd. Vétér.*, 1933, T. CIX, p. 356-357.
31. FLEURY M. — Tumeur de l'ovaire du type Brenner avec ascite hémorragique. *Thèse Doct. Méd.*, Lyon, 1952.
32. FLIEDERBAUM J. — Recherches sur l'influence des troubles de la régulation acidobasique sur la formation des œdèmes. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, VIII, n° 15, 9 avril 1931.
33. FLUSIN. — Pathogénie de l'ascite chez les carnivores domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1929.
34. FOURNIER J. — L'œdème latent des cardiaques. *Journal des Praticiens*, n° 47 bis, 23 nov. 1938, p. 784.
35. FRANKE. — *Annalen der Chemie*, 1929, 475, p. 19 ; 1930, 480, p. 31 ; 1936, 486, p. 438.
36. GOVAERTS P. — Recherches cliniques sur la pression osmotique des colloïdes du sérum. *C.R. Soc. de Biol.*, 1923, 111, p. 678-680.
 - Rôle de la pression osmotique des protéines du sang dans la pathogénie des œdèmes. *Rev. Méd.*, 1924, n° 96, p. 950.
 - Influence de la teneur du sérum en albumine et en globuline sur la pression osmotique des protéines et sur la formation des œdèmes. *Bulletin Acad. Royale Méd. Belge*, 1927, p. 356.
 - Sur la pathogénie des œdèmes néphrétiques et les causes de leurs variations d'intensité. *Presse Méd.*, 1929, p. 1.054-1.056.
37. GIUDICELLI R. — Le chlore sanguin. Essai d'un exposé d'ensemble sur la question. *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1943.
38. GUILLOUX. — Les variations de la cholestérolémie dans les ascites des carnivores domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1939.

39. HARTL. — Casuistische Beitrage zur Actinomybose bei Teiren. *Berliner Tier. Woch.*, 1901, p. 1-6.
40. HOMÈS et FRANKEL. — Les liquides d'œdèmes et les réactions colloïdales. *Presse Médicale*, 1926, p. 37.
41. IBRAHIM Georges. — La réaction de Takata : sa valeur diagnostique et pronostique dans les maladies hépatiques. *Thèse Doct. Méd.*, Lyon, 1938.
42. JACQUOT François. — La dialyse péritonéale glucosée dans le traitement des grands œdèmes. *Thèse Doct. Méd.*, Lyon, 1952.
43. LABBÉ Marcel. — L'équilibre hydrique de l'organisme dans les œdèmes. *Bul. Soc. Patho. Comparée*, 1936, p. 685.
— Métabolisme de l'eau, œdèmes, diurèse, thérapeutiques hydriques. *Presse Médicale*, 1927, p. 1.198.
44. LABBÉ M., VIOLLE P. L. et AZÉRARD. — Le test cutané d'hydrophilie. *Presse Méd.*, 1926, n° 41, p. 641.
45. LABBÉ M. et VIOLLE P. L. — Sur l'action hydratante du plasma et des sérosités des sujets œdématisés. *C.R.S.B.*, 1925, p. 680.
46. LABBÉ M., VIOLLE et NEPVEUX F. — Le test d'inhibition et les mécanismes de production des œdèmes. *Presse Médicale*, 1933, p. 714-715.
47. LANCELOT Louis. — De l'aminophylline dans le traitement de l'ascite des carnivores. *Thèse Doct. Vétér.*, Paris, 1949.
48. LAPERROUSSAZ. — Séméiologie des œdèmes sous-abdominaux chez les Equidés. *Thèse Doct. Vétér.*, Lyon, 1949.
49. LAROCHE G. — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. In « *Maladies actuelles* », Masson, 1942.
50. LAUDAT. — La chlorémie plasmatique et globulaire chez les néphrétiques azotémiques. *Presse Médicale*, 1929, p. 519.
— Le dosage du chlore dans le sérum sanguin et dans les liquides albumineux de l'organisme. *Journal de Pharm. et de Chimie*, xvi, sept. 1917.
51. LÉNOZ. — Rapport entre la pression sanguine, l'hydrophilie du plasma et la genèse des œdèmes. *Presse Méd.*, 1924, p. 261.
52. LESBOURYRIÈS et CORDIER. — Pathogénie et traitement de l'Anasarque du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, 1926, **102**, pp. 5 à 10.
54. LE DAMANY. — Hépatites hydropigènes. *Rev. de Méd. Vétér.*, juillet 1914, p. 515.
55. LINDER et LUNDSGAARD. — La concentration des protéines du plasma dans les néphrites chroniques. *Presse Méd.*, 1924, n° 65, p. 150.
56. LEITER. — Experimental nephrotic Edema. *Arch. of Inst. Méd.*, juillet 1931, p. 1.
57. LIÉGEOIS. — Traité de Pathologie Médicale des Animaux domestiques. 3^e édition, 1949, Jules Duculot, éditeur, Gembloux (Belgique), p. 197 à 202, p. 800 à 810.

58. MARTIN Jacques. — Rôle du foie dans le métabolisme de l'eau et la pathogénie des ascites. *Thès Doct. Vét.*, Paris, 1948.
59. MAY et TCHELIN. — Ascite foudroyante au cours d'une cirrhose latente. Considérations pathogéniques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1930, p. 1.499.
60. MERKLEN, WOLF et SCHNEIDER. — Recherches sur le temps de resorption de la boue d'œdème. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926, p. 1.297.
61. MONPERT Roger. — Recherches sur le métabolisme chloruré et les rétentions chlorurées dans les néphrites chroniques du chien. *Thèse Doct. Vét.*, Paris, 1934, n° 26.
62. MOLL. — Contribution à l'étude de l'ascite. Son traitement par l'association chlorure de calcium théobromine. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1933.
63. PÉRIN. — Contribution à l'étude des traitements des exsudats et des transsudats par l'urée, chez les carnivores domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1937.
64. PIGOT M. — Hépatite hydropigène chez le lévrier de course. *Bull. de l'Acad. de France*, 1944, 47, pp. 162, 164.
65. PIERRE M. — Endocrinologie thyroïdienne. *Rev. Méd. Vétér.*, 1938, xc, pp. 305 à 322.
66. POISOT René. — Pathogénie des ascites cirrhotiques. *Thèse Doct. Méd.*, Marseille, 1939, n° 135.
67. POENARU et GEORGESCO. — Recherches relatives à un liquide ascitique lactescent. *Archiva Veterinaria*, 1911, p. 205.
68. POLONOVSKI. — *Eléments de Biochimie médicale*, pp. 185-385.
69. RAVINA. — Rôle de la pression osmotique des protéines sanguines dans la formation des œdèmes. *Presse Médicale*, 1927, p. 1.149.
70. ROBIN. — Les œdèmes en médecine vétérinaire. *Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale* 1931, 1931, 416, p. 530.
71. ROBIN et BRION. — L'acidose dans les néphrites chroniques du chien. *Revue Générale Méd. Vétér.*, 1930, xxxviii, pp. 705-714.
72. ROBIN, BRION et MONPERT. — La chlorémie du chien normal. *C.R.S.B.*, 1933, cxiii, p. 1.174-1.176.
— Sur la chlorémie du chien dans la néphrite chronique. *C.R.S.B.*, 1933, cxiii, p. 1.330.
73. ROBIN, LESBOUYRIÈS et VECCHIU. — Sur une péritonite mycosique des carnivores. *Bull. Soc. Centrale de Méd. Vétér.*, 1926, p. 332, 336.
— Sur une cosporose des carnivores domestiques. *Bull. Soc. Centrale de Méd. Vétér.*, 1927, p. 279.
74. RUSZPYAK. — Untersuchungen über die Entstehung der Oedemus bei Vierenkranken. *Zeitsch für die Experience Med.*, 1924, p. 532.
75. SCHADE H. et CLAUSSEN F. — Die Onkotische Druck der Blutplasma und die Entstehung der renal hedingten Oedemus. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1924, p. 369.

76. SCHAEFFER et MAYER. — Recherches sur la teneur des tissus en lipoides. *Journal de Physiologie et Pathologie Générale*, 1913, p. 640.
77. SENDRAIL et CUILLE. — Sur l'étiologie de l'ascite du chien. *Revue Génér. Vétér.*, 1906, xxxi, pp. 141157.
78. SUFFRAN. — Ascite chyleuse chez le chat. *Rev. Vétér.*, 1909, xxxix, pp. 474-479.
79. TASKIN. — Deux cas de pleurésie laiteuse. *Bull. Soc. Centr. de Méd. Vétér.*, 1927, p. 376.
80. VECCHIU. — Un cas d'ascite chyleuse chez le chien. *Archiva Veterinaria*, 1931, n° 1, p. 4.
81. WALLICH R. — L'œdème hépatique. *Presse Méd.*, 1930, p. 485.
82. WOHLMUTH. — Ein Fall von Ascites Chylosus bei der Katze. *Tierärzt Centralblatt*, 1904, t. xxvii, p. 305.
83. ZAVAGLI. — Iversamenti chylosi dei Carnivori domestici. *La nuova veterinaria*, 1928, p. 271.

